Manual de FISIOTERAPIA EN TRAUMATOLOGÍA

Esther Díaz Mohedo

booksmedicos.org

ELSEVIER

Manual de Fisioterapia en Traumatología

booksmedicos.org

Manual de Fisioterapia en Traumatología

Esther Díaz Mohedo
Fisioterapeuta
Licenciada en Kinesiología y Fisiatría
Doctora por la Universidad de Málaga
Profesora Titular de Fisioterapia,
Facultad de Ciencias de la Salud,
Universidad de Málaga

booksmedicos.org

Ámsterdam Barcelona Beijing Boston Filadelfia Londres Madrid
México Milán Múnich Orlando París Roma Sídney Tokio Toronto
ELSEVIER

© 2015 Elsevier España, S.L.U.
Avda. Josep Tarradellas, 20-30, 1.°
08029 Barcelona

Fotocopiar es un delito (Art. 270 C.P.)

Para que existan libros es necesario el trabajo de un importante colectivo (autores, traductores, dibujantes, correctores, impresores, editores…). El principal beneficiario de ese esfuerzo es el lector que aprovecha su contenido.

Quien fotocopia un libro, en las circunstancias previstas por la ley, delinque y contribuye a la «no» existencia de nuevas ediciones. Además, a corto plazo, encarece el precio de las ya existentes.

Este libro está legalmente protegido por los derechos de propiedad intelectual. Cualquier uso fuera de los límites establecidos por la legislación vigente, sin el consentimiento del editor, es ilegal. Esto se aplica en particular a la reproducción, fotocopia, traducción, grabación o cualquier otro sistema de recuperación y almacenaje de información.

ISBN (versión impresa): 978-84-9022-871-5
ISBN (versión electrónica): 978-84-9022-969-9

Depósito legal (versión impresa): B 12266-2015
Depósito legal (versión electrónica): B 12267-2015

Servicios editoriales: *Gea* Consultoría Editorial, s.l.

Advertencia

La medicina es un área en constante evolución. Aunque deben seguirse unas precauciones de seguridad estándar, a medida que aumenten nuestros conocimientos gracias a la investigación básica y clínica habrá que introducir cambios en los tratamientos y en los fármacos. En consecuencia, se recomienda a los lectores que analicen los últimos datos aportados por los fabricantes sobre cada fármaco para comprobar las dosis recomendadas, la vía y duración de la administración y las contraindicaciones. Es responsabilidad ineludible del médico determinar las dosis y el tratamiento más indicados para cada paciente, en función de su experiencia y del conocimiento de cada caso concreto. Ni los editores ni los directores asumen responsabilidad alguna por los daños que pudieran generarse a personas o propiedades como consecuencia del contenido de esta obra.

El Editor

Prólogo

Conocí a la autora hace ya unos cuantos años, en un curso de posgrado que impartí en Málaga, y enseguida empatizamos. Me pareció una profesional muy solvente. Hablamos sobre la necesidad de tener unos cimientos sólidos sobre los cuales desarrollar todo lo posible la Fisioterapia, si esta quería alcanzar todo su potencial en su labor asistencial y el mayor reconocimiento por el resto de los profesionales de la salud. Y, entre otras cosas, hablamos de la necesidad de contar con un conjunto coherente de conocimientos, basados en la investigación, que permitiera su desarrollo presente y futuro.

También comentamos lo poco que nos satisfacían, por incompletos, los libros que existían en las áreas de fisioterapia, traumatología, reumatología y ortopedia, a la que nos dedicábamos de manera tanto asistencial como docente e investigadora. Se necesitaban libros que permitieran una buena formación de nuestros alumnos y una puesta al día de profesionales en ejercicio. De los existentes no nos gustaban, en resumen, su estructura ni sus contenidos.

Algunos nos quedamos en la crítica y Esther pasó a la acción. Y este es el resultado: un libro con una estructura racional y coherente con lo que hablamos.

A lo largo de los diferentes capítulos, tras hacer un recordatorio de cómo son las estructuras anatómicas, pone especial atención en cómo realizar una buena valoración y en cómo debe fijar los objetivos el fisioterapeuta, así como en las pautas de tratamiento de fisioterapia.

Algo realmente novedoso, y que entiendo que será muy práctico para alumnos de grado y para profesionales en ejercicio, es que al final del libro desarrolla las técnicas que se han recomendado en las pautas de tratamiento. En ese capítulo se recuerdan los conceptos básicos de cada técnica, sus efectos, su metodología de aplicación y/o dosificación, sus indicaciones y sus contraindicaciones.

A toda esa información, con numerosas referencias a investigaciones, se añaden abundantes imágenes que ilustran los contenidos, así como un diseño moderno y atractivo, lo que hace de este libro un gran libro de texto y una fuente de normas clínicas de uso cotidiano.

Este libro de la autora contribuye, por tanto, y de manera importante, a la formación de nuestros alumnos de grado y a la actualización de conocimientos de los profesionales en activo. Asimismo, con este conjunto de conocimientos bien ordenados y basados en pruebas, permite y permitirá a la Fisioterapia seguir evolucionando como profesión sanitaria y contribuye a que esta disciplina alcance todo su potencial asistencial y el reconocimiento del resto de profesionales del sector sanitario.

Siempre he considerado que conocer a la doctora Esther Díaz Mohedo es un privilegio. Ahora considero que fue un privilegio y un honor que me pidiera escribir un breve prólogo para esta obra, que es su primer libro, al que le ha dedicado y puesto todo su esfuerzo, su inteligencia y su pasión.

Espero y deseo que este libro cumpla con sus objetivos y le sea a usted y a sus pacientes de tanta utilidad como me ha sido a mí y, espero, a mis alumnos.

José Manuel Fernández Rodríguez
Fisioterapeuta
Profesor Titular de la Universidad
de Castilla-La Mancha, Toledo

Introducción

La edición del *Manual de Fisioterapia en Traumatología* es la expresión final de 20 años de experiencia clínica y docente de la autora.

Surge con un objetivo muy preciso que siempre debe ser tenido en cuenta por el lector: servir de guía, aprendizaje y recuerdo de aquellos conocimientos básicos en los temas desarrollados. Existe plena conciencia de lo amplia que es la Traumatología y lo simplificado de este manual: no es casual, ya que pretende adaptarse a las necesidades de síntesis impuestas por el nuevo sistema de aprendizaje europeo que experimentan nuestros estudiantes. Va dirigido, por tanto, a los alumnos de Fisioterapia y fisioterapeutas nóveles que ejercerán su labor asistencial con pacientes que sufran disfunciones del aparato locomotor. No pretende profundizar en complejos contenidos académicos o métodos especiales. Para ello hay innumerables textos especializados, escritos por profesores y profesionales cuyos conocimientos y experiencia en dichos campos estamos muy lejos de poseer.

Es el resultado de una modesta labor docente en la que a lo largo de los años se han ido actualizando contenidos, matizando objetivos, perfilando técnicas, y —sobre todo— aprendiendo del alumno. Este ha sido el punto clave que ha servido como brújula en el mar de ideas, métodos y sistemas de aprendizaje que con ellos se han experimentado. Ellos han sido los que, con su *feedback,* han proporcionado las claves didácticas que se han mostrado más eficaces, haciendo que solo quedara ordenar conceptos, dar formato, simplificar, esquematizar, etc., asegurando así la adquisición real de competencias afines a dicha materia.

Es importante transmitir al profesional de la fisioterapia novel o en formación que, pese a que tenemos que ajustarnos a sistemas de clasificación arcaicamente establecidos pero actualmente vigentes, se ha de ver, valorar y tratar al paciente como un ente en el que la globalidad de su cuerpo y sistemas están íntimamente relacionados (visceral, locomotor, psicoemocional, social, etc.). Así, aunque hablemos de esguince de grado 1, hemos de saber desde el principio que la lesión ligamentosa (protagonista de la etiqueta diagnóstica) se puede acompañar de otro tipo de alteraciones que, en numerosas ocasiones, son las que más problemas funcionales ocasionan. Por tanto, apostamos por esa visión global e integral del paciente entendiendo la complejidad que dicha propuesta puede suponer a alumnos de grado.

La traumatología se define como aquella parte de la medicina que se dedica al estudio de las lesiones traumáticas del aparato locomotor, abarcando también el estudio de aquellas congénitas o adquiridas, en sus aspectos preventivos, terapéuticos, de rehabilitación y de investigación, y que afectan al aparato locomotor desde el niño hasta la senectud. Respecto a dicha definición, se puntualiza que en esta edición recogemos únicamente aspectos preventivos y terapéuticos relacionados con afectaciones del aparato locomotor (óseas, articulares, miofasciales, tendinosas, etc.) vinculadas a causas traumáticas, entendiendo como causa traumática aquella en la que en el mecanismo lesional (inicial o perpetuador) pueda estar implicado un golpe, traumatismo, sobrecarga (física o emocional), sobreuso, repetición, etc., dejando al margen las afecciones del aparato locomotor por causas degenerativas, ortopédicas y/o metabólicas. Esa línea divisoria es, en multitud de ocasiones, muy difícil mantener y cualquier lector experto en la materia es consciente de ello.

Si bien han sido muchos los años dedicados a la docencia universitaria de dichos contenidos, no resulta fácil seleccionarlos para iniciar al alumno en esta disciplina, aunar opiniones y coordinar los principios que rigen el proceder exacto en cada patología, ya que, pese al esfuerzo empleado en la objetividad de los planteamientos, la modesta experiencia clínica de la autora de alguna que otra forma viene reflejada.

Consciente de que no existe un único camino hacia el planteamiento exitoso de un proceso patológico, se espera que el recuerdo anatomobiomecánico y patológico de cada proceso sea el que marque claramente los objetivos fisioterápicos y la elección de las técnicas fisioterápicas adecuadas que cada profesional seleccionará en función de su predilección, experiencia, dominio, etc. En ese sentido se han volcado los esfuerzos de esta publicación.

En resumen, esperamos poder contribuir a recordar y mejorar conocimientos en los estudiosos de estos temas, para quienes este libro fue escrito.

Esther Díaz Mohedo

booksmedicos.org

Índice de capítulos

1 Historia clínica en Fisioterapia 1

Observación 1
Anamnesis 1
- Datos básicos 2
- Historial médico 2
- Dolor 2

Inspección 4
Exploración de la movilidad articular 7
- Movilidad articular activa 8
- Movilidad articular pasiva 8

Exploración de la función muscular 9
Palpación diagnóstica 10
Exploración específica 11
Valoración neurológica 11
Valoración funcional 13
Pruebas complementarias 13
Resumen 15
Anexos 16

2 Fisioterapia en las lesiones óseas: fracturas y periostitis 21

Fracturas: introducción y generalidades 21
Tratamiento de las fracturas 23
- Tipos de artroplastias 24
- Factores que el fisioterapeuta habrá de tener en cuenta 25

Exploración fisioterápica específica de las fracturas 27
- Anamnesis 27
- Inspección 27
- Exploración de la movilidad y la función musculares 28
- Pruebas complementarias 28
- Exploración de la movilidad articular 32
- Exploración específica 32
- Valoración funcional 33
- Exploración de la movilidad y la función muscular 35
- Exploración específica 35
- Valoración funcional 35
- Pruebas complementarias 35

Tratamiento de las fracturas 38
- Objetivos fisioterápicos 38
- Pautas fisioterápicas 39

Complicaciones de las fracturas 41
- Complicaciones generales 41
- Complicaciones locorregionales 41

Periostitis: introducción y generalidades 42
Exploración fisioterápica específica de la periostitis 42
- Anamnesis 42
- Inspección 43
- Exploración de la función muscular 43
- Exploración específica 43
- Pruebas complementarias 43

Tratamiento fisioterápico de la periostitis 43
- Objetivos fisioterápicos 43
- Pautas fisioterápicas 43

Resumen 43

3 Fisioterapia en las luxaciones 47

Introducción y generalidades 47
- Luxación de hombro 48
- Luxación de cadera 50
- Luxación de codo 53
- Luxación de clavícula 53

Tratamiento de las luxaciones 54
Exploración fisioterápica específica en las luxaciones 55
- Anamnesis 55
- Inspección 55
- Exploración de la movilidad articular 55
- Exploración de la función muscular 55
- Exploración específica 55
- Valoración funcional 57
- Pruebas complementarias 57

Tratamiento fisioterápico de las luxaciones 58
- Objetivos fisioterápicos 58
- Pautas fisioterápicas 58

Complicaciones de las luxaciones 58
Resumen 60

4 Fisioterapia en las lesiones meniscales 63

Introducción y generalidades 63
- El menisco como estructura anatómica 63
- Lesión meniscal 67

www.medilibros.com

Tratamiento de las lesiones meniscales 69
Exploración fisioterápica específica en las lesiones meniscales 70
Anamnesis 70
Inspección 70
Palpación diagnóstica 71
Exploración de la movilidad articular 72
Exploración específica 73
Pruebas complementarias 76
Tratamiento fisioterápico de las lesiones meniscales 76
Objetivos fisioterápicos 76
Pautas fisioterápicas 77
Complicaciones 78
Resumen 78

5 Fisioterapia en la sinovitis 81
Introducción y generalidades 81
La membrana sinovial como estructura anatómica 81
Lesión sinovial: sinovitis 81
Tratamiento de las sinovitis 82
Exploración fisioterápica específica de la sinovitis 82
Observación 82
Anamnesis 82
Inspección 82
Exploración de la movilidad articular 82
Palpación diagnóstica 82
Pruebas complementarias 82
Tratamiento fisioterápico de las lesiones sinoviales 82
Objetivos fisioterápicos 82
Pautas fisioterápicas 83
Resumen 83

6 Fisioterapia en las condropatías 85
Introducción y generalidades 85
Recuerdo histológico del tejido cartilaginoso 85
Lesión del cartílago 85
Condropatía rotuliana 86
Introducción y generalidades 86
Tratamiento de la condropatía rotuliana 90
Exploración fisioterápica específica de la condropatía rotuliana 90
Inspección 90
Capacidad funcional 91
Pruebas complementarias 92
Tratamiento fisioterápico en la condropatía rotuliana 92
Objetivos fisioterápicos 92
Pautas fisioterápicas 92
Resumen 93

7 Fisioterapia en las lesiones ligamentosas 95
Introducción y generalidades 95
El ligamento como estructura anatómica 95
Composición del ligamento 96
Estructura del ligamento 96
Irrigación del ligamento 97
Inervación del ligamento 97
Diferencias con el tendón 97
Lesiones ligamentosas 97
Lesión ligamentosa de tobillo 99
Lesión del ligamento cruzado anterior 99
Fases de la cicatrización ligamentosa 100
Efecto de la carga en la reparación del ligamento 100
Tratamiento de la lesión ligamentosa 101
Exploración fisioterápica específica de las lesiones ligamentosas 101
Anamnesis 101
Inspección 102
Exploración de la movilidad articular y muscular 102
Palpación diagnóstica 102
Exploración específica 102
Pruebas complementarias 105
Tratamiento fisioterápico de las lesiones ligamentosas 105
Objetivos fisioterápicos 106
Pautas fisioterápicas 107
Objetivos fisioterápicos tras ligamentoplastia de cruzado anterior 107
Pautas fisioterápicas tras ligamentoplastia de cruzado anterior 108
Complicaciones de las lesiones ligamentosas 108
Resumen 110

8 Fisioterapia en las lesiones musculares 113
Introducción y generalidades 113
El músculo como estructura anatómica 113
Estructura del músculo 113
Composición del músculo 115
Inervación del músculo 116
Irrigación del músculo 117
Lesión muscular 117
Lesión muscular anatómica y/o traumática 117
Fases de reparación muscular 119
Tratamiento de la lesión muscular anatómica 120
Exploración fisioterápica específica de la lesión muscular anatómica y/o traumática 121
Tratamiento fisioterápico en la lesión muscular anatómica 122

www.medilibros.com

booksmedicos.org

Lesión muscular menor 123
Dolor muscular de origen tardío (DOMS): tratamiento 123
Lesión miofascial 123
Resumen 129

9 Fisioterapia en las lesiones tendinosas 133
Introducción y generalidades 133
El tendón como estructura anatómica 133
Composición del tendón 133
Estructura del tendón 134
Irrigación del tendón 134
Inervación del tendón 134
Lesión tendinosa 134
Tendinopatías 134
Roturas tendinosas 140
Tratamiento de la lesión tendinosa 141
Exploración fisioterápica específica en la lesión tendinosa 142
Anamnesis 142
Inspección 142
Exploración de la movilidad articular 142
Palpación diagnóstica 143
Exploración específica 143
Valoración de la capacidad funcional 147
Pruebas complementarias 148
Tratamiento fisioterápico de las tendinopatías 148
Objetivos fisioterápicos 148
Pautas fisioterápicas 149
Resumen 150

10 Técnicas fisioterápicas en las lesiones traumatológicas 155
Terapia manual 155
Masoterapia 155
Técnica de masaje transverso profundo de Cyriax 156
Movilización tendinosa 157
Estiramientos 157
Cinesiterapia 158
Cinesiterapia pasiva 158
Manipulaciones articulares 159
Cinesiterapia activa 160
Posturas osteoarticulares 165
Técnicas de energía muscular 165
Ejercicios isocinéticos 166
Protocolo de actuación 167
Indicaciones y contraindicaciones 167
Hidroterapia e hidrocinesiterapia 167
Hidroterapia 167
Hidrocinesiterapia 168
Reeducación propioceptiva 169
Objetivos de la reeducación propioceptiva 169
Metodología 170
Indicaciones 170
Facilitación neuromuscular propioceptiva 170
Principios de aplicación 171
Técnicas de facilitación neuromuscular propioceptiva e indicaciones 171
Patrones de facilitación neuromuscular propioceptiva 171
Técnicas miofasciales 172
Puntos gatillo 172
Liberación miofascial 172
Vendaje 173
Vendaje funcional 173
Vendaje neuromuscular 174
Electroterapia 175
Corrientes de baja frecuencia 176
Corrientes de media frecuencia 179
Corriente galvánica 179
Magnetoterapia 179
Láser 180
Ondas de choque 181
Termoterapia 182
Indicaciones y contraindicaciones 182
Baños de parafina 182
Microondas 183
Onda corta 184
Ultrasonidos 184
Tecarterapia 186
Biorretroalimentación 186
Protocolo de actuación 187
Indicaciones y contraindicaciones 187
Crioterapia 188

Índice alfabético 191

booksmedilibros.com

booksmedicos.org

Agradecimientos

A mi familia, Javier, Mario y Lidia, por compartir mi pasión por la Fisioterapia y perdonar, siempre con una sonrisa, el tiempo que esta publicación les ha arrebatado.

A los alumnos (ahora ya Fisioterapeutas) Francisco Pérez Arreza, Marta Calvente Gómez y Antonio Jiménez de la Rubia, que han brindado su imagen y colaboración en la recopilación de material. Gracias por compartir conmigo la experiencia.

A los compañeros y profesionales que con sus recomendaciones, críticas y puntos de vista han participado de algún modo en la revisión de este manuscrito. Gracias, por tanto, a:

- Iván Medina Porqueres, por transmitirme su sentido de la perfección y del trabajo bien hecho.
- José M.ª Rodríguez Martín, por su orientación y experiencia en este tipo de proyecto.
- Rafael García León, por estar «siempre» ahí.
- José Manuel Rodríguez Fernández, por su aliento incondicional.
- Consolación Pineda Galán, por disfrutarlo como si fuera suyo.

booksmedicos.org

Capítulo 1

Historia clínica en Fisioterapia

La práctica profesional de la fisioterapia implica necesariamente la elaboración de la historia clínica del paciente, para poder establecer las bases de lo que será el razonamiento clínico respecto a la condición de salud de sus pacientes. En el razonamiento clínico, el terapeuta estructura los objetivos, las metas y las estrategias terapéuticas basándose en los datos clínicos registrados, las preferencias del paciente, y los conocimientos y el criterio del profesional, haciendo un uso juicioso de la mejor evidencia disponible hasta el momento.

La historia clínica es la primera etapa del proceso de intervención terapéutica, pero no constituirá un acontecimiento aislado a lo largo del tratamiento del paciente, ya que habrá de adaptarse y actualizarse atendiendo a las modificaciones producidas tras las intervenciones terapéuticas y/o con el paso del tiempo.

En ella se recogerán todos los datos relativos al paciente (objetivos y subjetivos) (cuadro 1.1) para, mediante su organización en síndromes, priorización y razonamiento clínico, llegar al establecimiento de hipótesis.

El proceso de elaboración de la historia clínica requiere (sobre todo al principio) un desarrollo sistemático. En cualquiera de los casos, desde el punto de vista de la fisioterapia, será relevante que, de una u otra forma, se tenga información para discriminar los mecanismos patobiológicos implicados (si expresan más la alteración de tejidos o bien se fundamentan más en los mecanismos implicados en el dolor), el tipo de disfunción que se presenta (global y específica), el mecanismo desencadenante, los factores contribuyentes y/o perpetuadores y las precauciones, así como las contraindicaciones del abordaje (signos de alarma que implicarían la derivación profesional).

Después de tener toda la información, llega el momento «clave» que expresará el resultado final de la metacognición del profesional: el razonamiento clínico con el establecimiento de hipótesis que apunten hacia el posible diagnóstico fisioterápico, sin dejar de considerar *«el principio de parsimonia o la navaja de Ockham»:* «… La explicación más simple y suficiente es la más probable, mas no necesariamente la verdadera…».

A continuación, se procede al desarrollo de cada uno de los apartados que constituirán dicho proceso; estos, que se proponen en un determinado orden, quedan sujetos a la ubicación secuencial que se desee en función de la predilección y de la metodología de cada profesional.

Cuadro 1.1 Diferencias entre signos y síntomas

Un síntoma es, en medicina, la referencia subjetiva que da un enfermo por la percepción o cambio que reconoce como anómalo o causado por un estado patológico o enfermedad.

Los signos clínicos son las manifestaciones objetivas, clínicamente fiables, y observadas en la exploración. Un signo clínico es un elemento clave que el médico puede percibir en un examen físico, en contraposición a los síntomas, que son los elementos subjetivos —es decir, son percibidos solo por el paciente—. La fiebre, el edema y el enrojecimiento de una zona del cuerpo son ejemplos de signos clínicos. En cambio, el dolor, el cansancio y los mareos son síntomas.

OBSERVACIÓN

Dentro del proceso de exploración, la observación ofrece información sobre el balance general y sistemático a nivel corporal, emocional, personal y social del paciente. Lo lleva a cabo el profesional desde el primer contacto visual con la persona que asiste. El uso de la observación no debe restringirse al área de la consulta, sino que debe permitir el análisis en cualquier otro lugar donde el evaluador tenga la posibilidad de contemplar al usuario, ya que la información que proporciona enriquece con datos el proceso y da indicios del nivel de funcionalidad que presenta la persona.

Los factores que se observan varían en cada caso particular, pero a continuación se destacan algunos de los aspectos aplicables a cualquier paciente:

- Expresión facial, estado de ánimo, actitud, habilidades comunicativas, deseo de colaboración y otros datos sobre la conducta general del paciente que llamen la atención en el transcurso de la observación general.
- Empleo de medios auxiliares (muletas, cabestrillo, prótesis, órtesis).
- Evaluación corporal estática y dinámica en diferentes posiciones.
- Análisis del patrón de la marcha (ciclos, centro de gravedad y su desplazamiento, patrones patológicos, etc.), así como de la coordinación (estática y dinámica).

ANAMNESIS

La anamnesis es el procedimiento a través del cual se recoge cronológicamente, de forma ordenada y detallada, información sobre el estado actual de salud, los antecedentes y las condiciones relacionadas con la misma con la finalidad de llegar al diagnóstico fisioterápico.

Los principales datos que deben encontrarse en la anamnesis son los que se describen a continuación.

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

booksmedicos.org

Datos básicos

La información básica o de filiación debe contener los datos de identificación personal, la fecha de nacimiento, con la finalidad de conocer la edad del paciente, y la información sobre la relación que ello pueda tener con una disfunción. Por ejemplo, el dolor de una rodilla en un niño puede estar relacionado con el proceso de crecimiento, en un adolescente puede estar relacionado con un proceso inflamatorio, posiblemente vinculado a un esfuerzo o sobreuso, y en un adulto mayor puede estar relacionado con un proceso degenerativo; igualmente ocurre con el sexo, ya que algunas patologías tienen mayor prevalencia en uno u otro sexo (p. ej., patología rotuliana, de mayor incidencia en el sexo femenino). En todo momento se garantizará la privacidad de los datos y su uso con fines clínicos.

Historial médico

Engloba la recogida de información relativa a factores de riesgo (hábitos y estilo de vida), enfermedades hereditarias, antecedentes familiares, interacciones profesionales, principales problemas de salud y su diagnóstico médico, recidivas y procedimientos terapéuticos previos. Igualmente, en este apartado hemos de incluir preguntas especiales que nos ayuden a detectar signos de alarma no evidenciados en valoraciones médicas previas que requerirían la derivación o condicionarían nuestra actuación terapéutica (p. ej., pérdida de peso sin motivo aparente, consumo de medicación y/o drogas, esteroides o anticoagulantes, síntomas medulares, signos de causa equina, síndrome de insuficiencia vertebrobasilar, etc.).

Dolor

El dolor es el síntoma que con mayor frecuencia se encuentra durante la práctica clínica. Se define como una experiencia desagradable, sensitiva y emocional, asociada a una lesión tisular actual, potencial, o relacionada con la misma. Es un fenómeno subjetivo, diferente para cada individuo, con lo cual es difícil estimar la magnitud de las experiencias psicológicas y emocionales asociadas. Es interesante recordar las teorías que explican los mecanismos implicados en la percepción del dolor, ya que solo de esa forma entenderemos nuestra actuación terapéutica ante tan frecuente síntoma.

La precisión de la información obtenida en este apartado depende en gran medida de la calidad de la comunicación entre el terapeuta y el paciente. El terapeuta debe hablar lentamente, utilizando terminología comprensible, haciendo preguntas cortas y preguntando una sola cosa cada vez, tratando de adaptar la exploración a cada paciente. Será una fuente de información esencial que habrá de ser interpretada para llegar al diagnóstico fisioterápico.

Teoría de la compuerta (gate control)

En 1965 Melzack y Wall propusieron una nueva teoría sobre los mecanismos del dolor: la teoría de la compuerta o puerta de entrada *(gate control)*. Esta teoría sugiere la presencia de un mecanismo a nivel del sistema nervioso central (SNC) que abre o cierra las vías del dolor. Representa un cambio profundo que vino a revolucionar el enfoque predominante hasta entonces respecto a los mecanismos implicados en el dolor, al conceder importancia tanto al sistema nervioso periférico (SNP) como al SNC. Según esta perspectiva, la percepción del dolor deja de ser una experiencia meramente sensorial, y se le atribuyen, además, aspectos afectivos y evaluativos; es decir, incorpora tanto aspectos biológicos como psicológicos.

La teoría de la compuerta se basa, de forma resumida, en una serie de principios:

- La transmisión de los impulsos nerviosos aferentes está modulada por un sistema de compuerta, situado en las astas dorsales de la médula espinal.
- Este sistema de compuerta se ve influido por el nivel de actividad de las fibras A-β, que son fibras nerviosas de diámetro grande que inhiben la transmisión (cierran la compuerta), y las fibras A-δ y C, fibras de diámetro pequeño que facilitan la transmisión (abren la compuerta).
- Este mecanismo de compuerta también se ve influido por impulsos descendentes de la corteza cerebral.
- Un sistema especializado de fibras de diámetro grande y transmisión rápida activa procesos cognitivos específicos que influyen, a través de las fibras descendentes, en la modulación del mecanismo de la compuerta espinal. De esta forma es posible que algunos tipos de actividad en el SNC puedan ejercer un control sobre la percepción del dolor.
- Cuando la respuesta de las células de transmisión de la médula espinal excede un umbral crítico, se pone en funcionamiento el sistema de activación, es decir, las áreas neurales que subyacen a los patrones conductuales complejos y a las experiencias características del dolor.

Así pues, en función de estos supuestos, si el impulso de transmisión se inhibe lo suficiente a nivel medular, entonces la percepción del dolor, que se produce a nivel cerebral, se verá bloqueada.

El desarrollo y la explicación de esta teoría siguen siendo tema de debate e investigación actualmente.

Tipos de dolor

- **Según la fisiología del dolor.** En función de los distintos mecanismos neurofisiológicos que los originan, se definen dos tipos distintos de dolor, el nociceptivo y el neuropático, que de hecho representan los dos extremos de un abanico de sensaciones integradas en el SNC (fig. 1.1).
  - **Dolor nociceptivo:** también denominado «dolor normal», aparece en todos los individuos y se produce por un daño somático o visceral, donde el tejido neural no está afectado. El dolor somático está producido por la activación (mecánica, isquémica o inflamatoria) de los nociceptores de la piel, hueso y partes blandas.
  - **Dolor neuropático (no nociceptivo):** llamado también «anómalo» o «patológico», aparece en una

booksmedicos.org

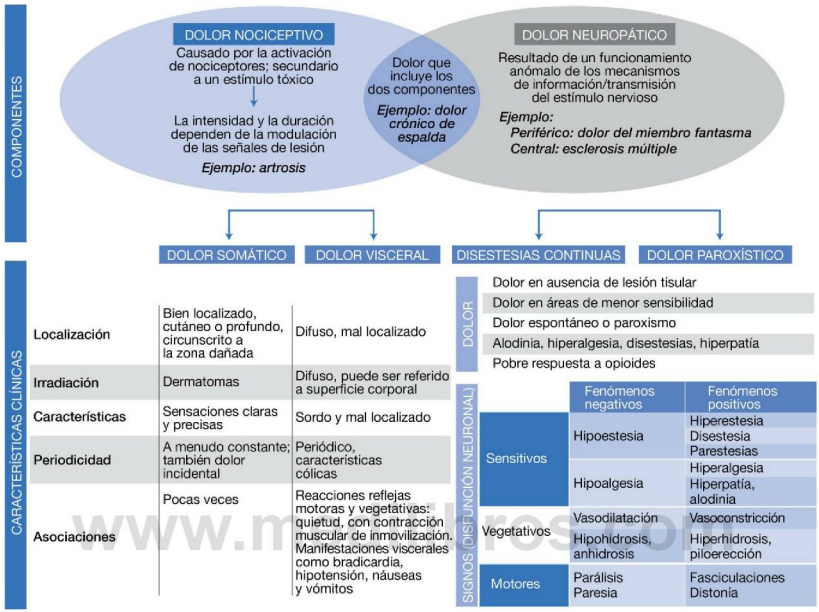


FIGURA 1.1 Componentes y características clínicas del dolor de los tipos neuropático y nociceptivo.

minoría de individuos y es el resultado de una lesión o enfermedad del SNP o el SNC. El sistema nociceptivo se comporta de forma anómala, existiendo una falta total de relación causal entre lesión tisular y dolor. Una de sus características más típicas, patognomónica, es la existencia de alodinia: aparición de dolor frente a estímulos que habitualmente no son dolorosos (así, el roce de las sábanas produce dolor sobre una zona con neuralgia postherpética). En la exploración es frecuente que se descubra un déficit sensitivo en el territorio del dolor. Son ejemplos de dolor neuropático las monorradiculopatías, la neuralgia del trigémino, la neuralgia postherpética, el dolor de miembro fantasma, el síndrome de dolor regional complejo y distintas neuropatías periféricas.

- **Según la localización del dolor,** puede ser **localizado** (hay relación proporcional entre el estímulo y la respuesta, es efectivo a los antiinflamatorios no esteroideos, de distribución coherente, cura según el mecanismo de los tejidos, localizado a la palpación y aparece relacionado con movimientos y/o posturas), **irradiado** (se transmite a lo largo de un nervio, extendiéndose a partir del sitio de origen, y provoca síntomas cuando se estimula mecánicamente) o **referido** (percibido en una región inervada por nervios distintos a los que inervan la estructura causante del dolor —distribución no segmentaria—, semidireccional, profundo, necesita una estimulación más intensa para provocar respuesta y desaparece pronto ante la retirada del estímulo).
- **Según el tiempo de evolución,** puede ser dolor agudo o dolor crónico. Según palabras del doctor John Loesser, presidente de la International Association for the Study of Pain (IASP), el dolor agudo y el dolor crónico no tienen nada en común, salvo la palabra «dolor». El significado biológico de ambos es totalmente diferente: el dolor agudo se entiende como una experiencia sensorial y emocional desagradable, mientras que el dolor crónico es una experiencia de sufrimiento subjetiva y compleja, que afecta al individuo en muchas áreas de su vida. La diferenciación entre dolor agudo y crónico se realiza, más que en función del factor tiempo, con base en los distintos mecanismos fisiopatológicos que los originan. El **dolor agudo** es la consecuencia inmediata de la activación del sistema nociceptivo, generalmente por un

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

daño tisular somático o visceral, es autolimitado y desaparece habitualmente con la lesión que lo originó. Tiene una función de protección biológica al actuar como una señal de alarma del tejido lesionado. Los síntomas psicológicos asociados son escasos y habitualmente limitados a una ansiedad leve. Se trata de un dolor de naturaleza nociceptiva y que aparece por una estimulación química, mecánica o térmica de receptores específicos. El **dolor crónico,** sin embargo, no posee una función protectora y, más que un síntoma de una enfermedad, es en sí mismo una enfermedad. No es un proceso autolimitado; así, puede persistir por tiempo prolongado después de la lesión inicial, incluso en ausencia de lesión periférica. Además, suele ser refractario a múltiples tratamientos y está asociado a numerosos síntomas psicológicos: ansiedad crónica, miedo, depresión, insomnio y alteraciones en las relaciones sociales. Existen argumentos que hablan a favor del reconocimiento del dolor crónico como una enfermedad *per se*.

Mención especial merece el fenómeno de **sensibilización central.** Se entiende la sensibilización central como un aumento de la eficacia sináptica en las neuronas somatosensoriales del asta posterior de la médula espinal que sigue a un intenso estímulo nocivo periférico, daño tisular o de nervio. La sensibilización central hace que el dolor experimentado no necesariamente refleje la presencia de un estímulo periférico nocivo. Introduce, por tanto, dimensión del SNC, en la que este puede cambiar o amplificar el dolor, incrementando su intensidad, duración y extensión espacial, de tal modo que ya no reflejará directamente las características del estímulo nocivo periférico sino más bien los particulares estados funcionales de los circuitos del SNC.

El dolor, en estas circunstancias, se convierte en el equivalente a una ilusión perceptiva, una sensación que tiene exactamente la misma cualidad que la evocada por un estímulo nocivo real, pero que ocurre en ausencia de dicho estímulo. Ello no quiere decir que el dolor no sea real. El cerebro se limita a dar paso a la conciencia de la información (material ilusorio) que proveen las neuronas somatosensoriales del asta posterior, las cuales han amplificado y distorsionado las señales provenientes de nociceptores y mecanorreceptores de lo inofensivo.

El dolor, por tanto, no es la simple consecuencia de un encendido del «sistema dolor» en la periferia por una patología particular, sino que refleja, en una sustancial medida, el estado de excitabilidad de los circuitos nociceptivos centrales. La inducción del aumento de la función sináptica, desencadenada y mantenida por señal nociceptiva, desvía la sensibilidad de los circuitos del SNC de tal modo que estímulos inofensivos pueden activarlo, y las respuestas perceptivas a los estímulos nocivos pueden ser, también, exageradas, prolongadas y expandidas territorialmente.

Además de dicha consideración, en función de cada patología y/o articulación afecta, la semiología del dolor y su interpretación serán fundamentales en cada disfunción. Las características más destacables sobre el dolor que deben registrarse durante la anamnesis, además de su origen, localización y evolución, son:

- **Cualidades del dolor.** Dentro de las características del dolor es importante destacar los aspectos cualitativos del mismo. Este aspecto del dolor suele ser descrito por el paciente con palabras propias de su vocabulario, por lo que se requiere gran atención a estos términos para un mayor acercamiento a la experiencia de su dolor. Las diferentes cualidades del dolor dependen del estímulo que lo produce y del órgano al cual afecta. A continuación se ofrecen algunos ejemplos:
  - Pungitivo (punzante): dolor pleural.
  - Terebrante (taladrante): periodontitis.
  - Constrictivo (opresivo): angina de pecho.
  - Fulgurante (descarga eléctrica): neuralgia esencial del trigémino.
  - Urente (quemante): herpes zóster.
  - Sordo (leve pero continuo): cáncer.
  - Pesadez: cefaleas de los pacientes con hipertensión arterial.
  - Cólico (retorcijón): cólico intestinal o biliar.
  - Lancinante (pinchazos): tabes dorsal.
  - Pulsátil (latido): pulpitis.
- **Comportamiento general del dolor:** constante (sin relación con estímulo y con ritmo circadiano: dolor inflamatorio), intermitente (por estímulo mecánico y/o isquémico: dolor nociceptivo e isquémico), latente (continúa después de la aplicación de un estímulo: dolor referido) y temporal o periódico si es relacionado con períodos cíclicos estacionales, de estrés, alteraciones emocionales, etc.
- **Factores agravantes y mitigadores:** dan información sobre la gravedad, irritabilidad y naturaleza del problema. El terapeuta debe preguntar al paciente acerca de los gestos, movimientos o posturas que parecen ser agravantes o mitigadores analizando en detalle las estructuras implicadas en el mismo con el objetivo de establecer una hipótesis acerca del origen del dolor (tejidos o mecanismos implicados en el procesamiento del dolor).

De forma general, habremos de analizar meticulosamente la información relativa al dolor (motivo por el cual el paciente busca ayuda terapéutica), para guiarnos en la realización de posteriores test que confirmen o anulen las hipótesis estructurales planteadas, sin descartar las implicaciones psicosociales que el mismo genera en el paciente.

INSPECCIÓN

La inspección, junto con la exploración manual e instrumental, es una de las fuentes de información objetiva que forman parte del proceso de exploración fisioterápica. La inspección representa la observación minuciosa de las zonas sospechosas y debe realizarse en un lugar con buena iluminación, cálido, tranquilo y en un ambiente higiénico adecuado que proporcione confianza al paciente, condiciones que habrá de intentar reproducir en sucesivas valoraciones. A continuación se destacan los aspectos básicos que deben considerarse durante la inspección:

- Aspecto de la piel, registrando la presencia de heridas, cicatrices, úlceras, equimosis (1), hematomas (2) y otras alteraciones cutáneas.

booksmedicos.org

FIGURA 1.2 Inspección de anomalías de alineación en metatarsianos.

- Estado general de la zona: inflamación (3), edema (4), tumefacción (5), derrame articular (5), etc.
- Alineación articular.
- Simetrías o anomalías: comparativamente, se exploran las formas y los volúmenes óseos, musculares (atrofia muscular [6]) y articulares que otorguen mayor información o que puedan estar asociados con los datos registrados hasta ahora (fig. 1.2).

1

Equimosis

Es un término médico que define una lesión subcutánea provocada por un traumatismo directo sobre la zona, caracterizada por depósitos de sangre extravasada debajo de la piel intacta. Es clasificada como contusión simple y es un signo inequívoco de vitalidad. Su tamaño puede variar en función de la intensidad del traumatismo, así como del estado capilar del sujeto (p. ej., en pacientes de edad avanzada, donde disminuye la integridad vascular por degeneración de las fibras elásticas y tejidos inelásticos, o en pacientes con déficit de vitamina C).

2

Hematoma

Cuando la equimosis ocasiona una elevación palpable de la piel sobre la misma se le llama **hematoma** o, comúnmente, moretón.

3

Inflamación

Es una reacción del tejido vivo vascularizado a una agresión local. Sirve para destruir, diluir o aislar el agente lesivo y a su vez pone en marcha una serie de complejos procesos que en la medida de lo posible curan y reconstruyen el tejido dañado. Puede definirse también como la respuesta del organismo al daño que entraña reacciones nerviosas vasculares, humorales y celulares en el sitio lesional.

La inflamación es fundamentalmente una respuesta de carácter protector, cuyo objetivo final es librar al organismo de la causa inicial de la lesión celular. Es la reacción de los vasos sanguíneos, que da lugar a la acumulación de líquido y leucocitos en los tejidos extravasculares.

Los efectos de una inflamación son beneficiosos, ya que inactivan el agente causal y reparan el daño producido; sin embargo, algunas veces la reacción inflamatoria resulta contraproducente, sobre todo cuando esta se asienta sobre órganos vitales.

Según su duración puede ser aguda y crónica. La aguda es de evolución breve, con una duración que oscila entre minutos, horas y pocos días, y sus características principales son la exudación de líquido de proteínas plasmáticas y la migración de leucocitos. Cuando se establece un equilibrio entre la capacidad agresiva del agente causal y la capacidad defensiva del proceso inflamatorio, este nunca finaliza; se habla entonces de proceso inflamatorio crónico. La inflamación crónica tiene una duración mayor y se caracteriza histológicamente por la presencia de linfocitos y macrófagos, la proliferación de vasos sanguíneos, fibrosis y necrosis tisulares.

La inflamación provoca modificaciones vasculares y leucocitarias, traducidas en los siguientes signos locales:

- Rubor o enrojecimiento, como consecuencia de la vasodilatación capilar y congestión circulatoria.
- Calor, por la hiperemia y aumento del metabolismo local.
- Tumefacción (aumento del volumen), por la congestión circulatoria y aparición del exudado.
- Dolor, por irritación de las fibras sensitivas nerviosas.
- Impotencia funcional, ya que la zona inflamada deja de ejercer correctamente su función.

Estos signos y síntomas locales permitirán distinguir la inflamación de otros procesos distintos que a simple vista pueden parecer similares, como, por ejemplo, el edema.

4

Edema

El edema se define como el aumento anómalo visible del líquido intersticial (este fluido puede ser un exudado o un trasudado) que normalmente ocupa la matriz extracelular. Las características más destacables del edema son:

- Tumefacción (aumento del volumen) de la zona afectada.
- Aspecto pálido, liso y brillante de la piel que abarca el edema.
- Desaparición de los pequeños pliegues de la piel y/o relieves óseos.
- Signo de la fóvea (fig. 1.3). Se produce cuando al oprimir con un dedo la zona edematosa la depresión digital se mantiene durante unos segundos.
- En general es indoloro, pero en ocasiones puede presentar molestias.

En función de su localización, temperatura y etiología, podemos encontrar numerosas clasificaciones (edema frío-caliente, edema generalizado-local, edema por insuficiencia renal, cirrosis hepática, malnutrición, etc.). Destacaremos aquellos que nos encontraremos con más

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

www.medilibros.com

booksmedicos.org

FIGURA 1.3 Signo de fóvea en un edema de tobillo.

frecuencia en nuestra consulta relacionados con los procesos traumatológicos:

- **Edema postraumático:** los procesos inflamatorios y las alteraciones vasculares que se originan tras actos quirúrgicos o episodios traumáticos producen un aumento del líquido intersticial, cuyo origen es multifactorial; entre ellos destacan las alteraciones metabólicas que ocurren en la fase aguda, así como los desajustes en la relación entre la presión capilar y la presión intersticial, en donde, por su localización, la acción de la gravedad tiene un factor diferencial. La persistencia de este edema se ve favorecida por la inmovilización y la referida acción gravitatoria, ya que altera los sistemas de retorno venoso y, sobre todo, de flujo linfático, principal sistema de extracción del exceso de proteínas existente en la matriz extracelular. El edema, con este aumento de proteínas, es una de las principales causas de fibrosis, rigidez, dolor y, por consiguiente, de la prolongación del período de recuperación.
- **Edema inflamatorio:** producto de un proceso defensivo puesto en marcha por el organismo frente a la agresión de diversos agentes físicos, químicos, microbianos y parásitos. Los síntomas y signos adicionales a los anteriormente citados son rubor y calor.

El objetivo prioritario en ambos será facilitar su reabsorción y restablecer el equilibrio hídrico. Así, dicho objetivo lo adaptaremos a las fases de evolución del mismo:

- **Fase aguda:** en el edema traumático estarán indicados el reposo articular, la crioterapia varias veces al día, los vendajes en sus diferentes modalidades (elástico, compresivo, *kinesiotape*), elevación de la extremidad y contracciones isométricas para ayudar a la reabsorción mediante el efecto de bombeo y perfusión tisular que producen estas contracciones. En el edema inflamatorio, durante esta fase, el tratamiento es casi exclusivamente médico, al que podrá ayudar el fisioterapeuta previniendo el exudado excesivo, facilitando la rápida absorción y tratando de impedir la organización del exudado con las técnicas anteriormente descritas.
- **Fase de resolución:** nos planteamos principalmente favorecer la circulación, evitar la formación de tejido fibroso y conservar el tono y la masa musculares. Las medidas terapéuticas, al igual que en la fase aguda, serán la crioterapia y los vendajes en sus diferentes modalidades, ejercicios isométricos de la articulación afectada e isotónicos de las articulaciones libres de la extremidad, acompañados ahora de la recuperación progresiva y suave de la articulación afectada.

5

Tumefacción y derrame articular

En condiciones normales existe una pequeña cantidad de líquido en el espacio articular que es producido por la membrana sinovial y sirve para nutrir el cartílago y actuar como lubricante con el objeto de disminuir el roce en la articulación y su desgaste. Cuando la acumulación de líquido es excesiva, se produce derrame articular, que provoca dolor y limitación de la movilidad.

La presencia de este signo ha de interpretarse clínicamente, ya que, como el profesor Pedro Guillén dice, «… cuando el líquido sinovial se produce en exceso, la articulación está llorando…»; por tanto, algún traumatismo, sobrecarga mecánica o lesión de estructura intraarticular está ocurriendo.

La existencia de derrame no es una enfermedad en sí misma sino un signo con sus síntomas que puede tener causas traumáticas (traumatismos de diferente índole, cirugías, etc.) y no traumáticas (enfermedades degenerativas, infecciosas, metabólicas, etc.).

El derrame coexiste a menudo con la tumefacción (aumento del volumen de una parte del cuerpo por inflamación, edema o tumor. También se puede denominar «tumescencia») y no siempre es fácil de distinguir.

Mientras que la tumefacción puede aparecer en localizaciones periarticulares (p. ej., bolsa serosa, músculo) y articulares (engrosamiento sinovial), el derrame solo lo hará intraarticularmente. En el caso de que ambas entidades puedan coexistir en el ámbito articular, el diagnóstico diferencial vendrá dado a través de la palpación articular, por la sensación de fluctuación líquida que esta presenta. Para explorarlo, de forma general, se utilizan ambas manos: aplicamos y mantenemos inmóvil una mano sobre la articulación mientras con la otra aplicamos una presión sobre la tumefacción articular. Si los dedos detectores son desplazados por la presión ejercida por los dedos pulsadores, será indicativo de que la tumefacción articular es líquida, es decir, indicará la presencia de derrame articular.

El tratamiento conservador de este signo pasa por el reposo, aplicación de crioterapia y vendaje compresivo, sin olvidar el análisis del factor etiológico que lo ha provocado. En los casos en los que el derrame sea excesivo, el traumatólogo realizará su extracción mediante punción articular (artrocentesis) que conseguirá disminuir instantáneamente el volumen de líquido, aliviando la sintomatología.

6

Atrofia muscular

La atrofia muscular es la disminución de tamaño del músculo esquelético, lo que se traduce en un déficit en

booksmedicos.org

el número de elementos contráctiles que constituyen la estructura de los sarcómeros musculares. Debido a que el nivel de fuerza de un músculo está directamente relacionado con su masa, la atrofia es responsable del síntoma: la debilidad muscular.

La disminución del número de sarcómeros afecta tanto a la tensión muscular activa como a la pasiva, lo que afecta al funcionamiento dinámico y estático de cada articulación relacionada. El efecto es una capacidad disminuida del desarrollo de fuerzas activas y una menor estabilidad articular controlada por el músculo.

Se distinguen los siguientes tipos de atrofia muscular:

- **Atrofia por inactividad:** la atrofia se observa con frecuencia después de una inmovilización prolongada de cualquier segmento corporal utilizando vendajes, yesos, órtesis, etc. Estos dispositivos interfieren en la misión de los mecanorreceptores capsuloligamentosos y miotendinosos, provocando una inhibición de estímulos que propicia la atrofia muscular. Como dato orientativo, durante la primera semana de inmovilización se produce una disminución de la fuerza de un 4% por día. Esta pérdida de fuerza se relaciona con la atrofia y con la disminuida actividad neuromuscular del músculo inmovilizado.
- **Atrofia local por lesión directa del nervio periférico** o raíces nerviosas debido a traumatismos, procesos degenerativos de la columna vertebral, neuritis, poliomielitis o tumores. La mejora del trofismo muscular estará sujeta a la evolución del cuadro de regeneración nerviosa y a la reconducción del estímulo. Cuanto más tiempo tarde en regenerarse, mayores serán las probabilidades de fibrosis muscular y menor la capacidad de recuperación de la atrofia.
- **Atrofia generalizada por déficit nutricional:** tiene lugar en patologías sistémicas, como los déficits nutricionales, caquexia, procesos tumorales, etc. Se va instaurando de forma progresiva a medida que se produce el déficit nutricional.

El tamaño de un músculo (medido mediante el perímetro muscular) y su firmeza (percibida a través de la palpación diagnóstica) pueden usarse como guía para valorar el estado muscular, pero dicha valoración no estará completa hasta que realicemos las diferentes pruebas musculares que se presentan en este capítulo.

Para la recuperación de la atrofia muscular, debe aumentarse la capacidad del paciente para activar los músculos voluntariamente. El entrenamiento de músculos concretos es particularmente importante cuando el problema es más un desequilibrio de sinergia que una atrofia generalizada.

Cuando un músculo se somete a condiciones de sobrecarga, su respuesta es el aumento de las proteínas tisulares contráctiles; por tanto, la potenciación muscular será el procedimiento final a aplicar.

EXPLORACIÓN DE LA MOVILIDAD ARTICULAR

El estudio de la movilidad articular permite al fisioterapeuta comprobar la integridad y funcionalidad de cada uno de los elementos que constituyen las articulaciones y su funcionamiento global. La función de una articulación es permitir un movimiento entre superficies óseas sin fricción en toda su amplitud articular. Se considera que una articulación es normal si no presenta dolor a lo largo de todo el rango articular y si el movimiento es suave, controlado y con ausencia de desviaciones del patrón normal de la actividad muscular implicada y la tensión tisular producida.

El objetivo de la exploración de la movilidad articular es reproducir todos o parte de los síntomas del paciente, analizando los movimientos que los reproducen para determinar qué estructuras están siendo solicitadas y cuáles podrían estar implicadas como causa de los síntomas. Se lleva a cabo de forma activa y de forma pasiva, y a grandes rasgos debe registrar la siguiente información al respecto:

- Características y calidad del movimiento, analizando principalmente la continuidad, la presencia de crepitación (7), el grado de resistencia (movimiento rígido o blando), restricciones o bloqueo articular (p. ej., en lesiones meniscales).
- Rango de movimiento (hipermovilidad o hipomovilidad, rigidez articular [8]).
- Comportamiento del dolor a lo largo del movimiento e identificación del arco doloroso.
- Presencia de hipertonía muscular a lo largo del movimiento.

A modo de ejemplo, cabe citar que las limitaciones debidas a tejidos elásticos como el músculo se acompañan de una contracción intensa palpable y visible. Las limitaciones debidas a tejidos elásticos y no contráctiles, como la cápsula y los ligamentos, dan una limitación franqueable. Las limitaciones debidas a tejidos indeformables e inelásticos, huesos y cartílagos, dan lugar a un bloqueo firme al final del recorrido articular con sensación de infranqueable. Las limitaciones de origen nociceptivo son debidas a bolsa serosa inflamada, tracción sobre un nervio o tendinopatía.

Para medir la movilidad articular se están utilizando el goniómetro, la cinta métrica, radiografías en movimiento o test especiales de movilidad, que, además de presentar limitaciones en cuanto a su fiabilidad y validez, en ningún caso aportan información relevante sobre el estado funcional del segmento explorado.

7

Crepitación

Debido a su carácter objetivo, se encuadra dentro de los signos y no de los síntomas. Las crepitaciones son sonidos producidos en distintas situaciones médicas que permiten el diagnóstico de diversas patologías. Se dice de ellas que son similares al ruido que se hace al pisar la nieve, al restregar los cabellos entre los dedos o al echar sal al fuego. Se detectan normalmente mediante el tacto en lugar del oído, debido a su baja intensidad.

En las disfunciones traumatológicas, las crepitaciones son producidas por el rozamiento entre sí de los extremos de un hueso fracturado, por el rozamiento entre sí de las superficies sinoviales secas —llamándose en este último caso crepitación falsa o articular—, por el roce de un tendón inflamado con la pared rugosa de la sinovial, en cuyo caso

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

se denomina crepitación nívea, o por la movilización de articulaciones artrósicas afectadas de derrame articular (hidrartrosis), conocida como crepitación de seda.

La localización más habitual en que se pueden percibir las crepitaciones es en la cara anterior de la rodilla y son fácilmente detectables durante el movimiento de flexoextensión articular.

8

Rigidez articular

La rigidez articular es el signo físico correspondiente a una reducción permanente del rango de movimiento; por tanto, el síntoma sería la pérdida de movilidad, debido a la presencia de cambios estructurales en los tejidos blandos, principalmente del componente capsuloligamentoso, y a la formación de adherencias (9).

Todo aquel proceso inflamatorio, traumático o degenerativo en el que la articulación quede inmóvil, o reduzca su movilidad, favorecerá la rigidez articular.

La cinesiterapia, en cualquiera de sus modalidades, constituye el pilar básico en el que se apoya el restablecimiento de la amplitud articular. No obstante, el tratamiento de la rigidez debe extenderse identificando y abordando la patología inicial que ha originado la rigidez, así como los factores predisponentes y otros elementos periarticulares afectados.

Las técnicas de electrotermoterapia y termoterapia superficial son herramientas muy útiles que complementan el tratamiento de la rigidez articular, como preparación y calentamiento de la zona que se quiere movilizar, por sus efectos favorecedores de la circulación y la analgesia. El uso de crioterapia al final de la sesión tiene un efecto favorecedor, al reducir el dolor y la inflamación consecuentes a pequeñas microrroturas que puedan haberse producido durante el tratamiento.

9

Adherencias

Son bandas de tejido fibroso similar al cicatricial que se forman entre dos superficies dentro del organismo y que hacen que estas se queden unidas, se adhieran. Dependiendo de los tejidos comprometidos, las adherencias pueden ocasionar diversos trastornos:

- En los intestinos, pueden producir una obstrucción intestinal completa o parcial.
- En las trompas de Falopio, pueden llevar a que se presente esterilidad y problemas de reproducción.
- En pelvis y abdomen, pueden causar dolor crónico.
- En las articulaciones, provocan rigidez articular.

La causa más frecuente que las provoca, dejando aparte el factor genético, suele ser la cirugía, tanto más cuanto más agresiva y extensa sea. En el caso que nos ocupa, las disfunciones del aparato locomotor, será de vital importancia la actuación preventiva con movilización temprana de la articulación.

Movilidad articular activa

Son aquellos movimientos realizados por el esfuerzo muscular voluntario del paciente, y es conveniente comenzar con ella (antes que con la pasiva) para que el paciente coja confianza y se exprese sin temor al posible dolor provocado por el terapeuta. Permiten valorar el rango de movimiento activo, el control motor, la calidad del movimiento, la integridad neuromuscular, la identificación del arco doloroso y la presencia de crepitación o ruidos anómalos durante la ejecución del movimiento. Asimismo, durante la realización del movimiento activo, el terapeuta debe identificar posibles compensaciones, y se debe valorar analítica y, especialmente, durante movimientos funcionales (simples o complejos). La movilidad articular activa solicita las estructuras contráctiles (músculo y tendón) y las inertes (hueso, ligamento, cápsula), por lo que la información que obtenemos no discrimina la posible estructura afecta, pero sí será útil cuando sumemos la información a toda la obtenida en el proceso.

Movilidad articular pasiva

La exploración de la movilidad articular pasiva se lleva a cabo mediante movimientos angulares llevados a cabo por el fisioterapeuta manualmente, de forma que las estructuras musculotendinosas estén relajadas. De esa forma, el movimiento pasivo intenta aislar la estructura contráctil de la articulación de los componentes inertes e intenta identificar una alteración en estos últimos, salvo en los casos de lesión severa de las estructuras contráctiles (p. ej., rotura muscular), en cuyo caso, la movilización pasiva evidenciará su afectación. Será interesante recordar las amplitudes articulares consideradas fisiológicas para detectar posibles disfunciones que se alejen de dichos valores, teniendo siempre presente la variabilidad morfogénica de cada sujeto (v. anexo «Amplitudes articulares fisiológicas»).

Los rangos de movimiento en la movilización articular pasiva dependen de la integridad de las estructuras que componen la articulación. Por tanto, cualquier deficiencia estructural que conlleve retracción del tejido blando (cápsula, ligamentos, músculos, tendones y fascias) repercute en la disminución de los valores normales de movimiento y, como consecuencia, en la capacidad funcional del paciente. Algunas de las causas destacables de hipomovilidad pasiva son el dolor, alteración estructural de las superficies articulares, retracción de tejidos blandos periarticulares, inflamación, edema, alteraciones del tono muscular y cicatrices retraídas periarticulares.

Sensaciones finales

La sensación final se define como la percepción del profesional en el momento de intentar sobrepasar el límite de la movilidad articular pasiva explorada. Esa sensación es producto de la restricción mecánica que ofrece un tejido en particular. Las sensaciones finales se pueden clasificar en fisiológicas y patológicas:

- **Sensaciones finales fisiológicas:** se perciben una vez se completa el rango articular normal de movimiento.

booksmedicos.org

Dentro de este grupo se consideran el contacto compresivo entre vientres musculares, el alargamiento elástico (puesta en tensión del grupo muscular antagonista, del tejido capsular y de los ligamentos) y el choque óseo.

- **Sensaciones finales patológicas:** no permiten completar el rango normal de movimiento, apareciendo en cualquier momento durante su ejecución. Se reconocen la sensación final capsular, similar al alargamiento elástico, pero más rígida y se presenta antes de completar el rango fisiológico de movimiento; contracción muscular protectora, acompañada de dolor, sin restricción estructural, caracterizada por la ausencia de restricción anatómica real y manifestación de dolor intenso que se relaciona con inflamación articular aguda; impacto óseo que impide completar el rango de movimiento normal y la sensación final de rebote (p. ej., asociada a cuerpos libres intraarticulares o desgarro meniscal), en la cual el fisioterapeuta percibe una sensación de rechazo en cualquier momento antes de completar el rango de movimiento.

EXPLORACIÓN DE LA FUNCIÓN MUSCULAR

La exploración y evaluación de la función muscular es un pilar esencial en que debe apoyarse parte de la exploración fisioterápica, máxime si de apartados anteriores deducimos la necesidad de valorarlo específicamente (p. ej., atrofia muscular). El objetivo de la exploración muscular es obtener información sobre su estado evaluando la fuerza, la integridad de sus componentes, el control motor y la capacidad de elongación.

Se recomienda realizar dicho análisis de forma analítica (para conocer el grado de afectación, el pronóstico y la función muscular) y global (más adaptado a las cadenas musculares y la funcionalidad del movimiento) (cuadro 1.2).

La valoración muscular la podemos hacer tanto de forma manual (escala de Lovett [1912], estandarizada por Daniels y Worthingham (10) [1942]) como a través del uso de diversos dispositivos (dinamómetro, isocinéticos, electromiógrafo, etc.).

10

Escala de Lovett (1912), estandarizada por Daniels y Worthingham (1942)

5 – Normal (N). El efecto motor se realiza en toda su amplitud, venciendo gravedad y resistencia externa sin presentar síntomas de fatiga (haciendo más de 10 repeticiones).

4 – Bueno (B). Efecto motor completo contra gravedad y resistencia externa, apareciendo en ocasiones fatiga.

3 – Regular (R). Efecto motor completo venciendo tan solo la resistencia de la gravedad.

2 – Malo (M). Efecto motor completo en ausencia de la resistencia que ofrece la fuerza de la gravedad.

1 – Vestigios (E). No hay efecto motor, aunque sí contracción perfectible, bien sea manual o visualmente.

0 – Nada (0). No hay contracción perceptible.

La secuencia de exploración debe comenzar en la exploración del grado 3 (movimiento completo en presencia de la gravedad) para, en función de su consecuencia, ascender o descender en la escala de gradación. Es necesario darnos cuenta de que los grados en los que se aplica resistencia manual (grados 4 y 5) son grados subjetivos, mientras que los grados 0, 1, 2 y 3 son objetivos, pues no interviene agente externo capaz de modificar el resultado final (tabla 1.1).

Asimismo, y debido a que las distancias entre grados no son uniformes, se hace necesario afinar la gradación con valores + o – en función de que el grado en que se encuentra cada músculo sea conseguido con facilidad o no haya llegado a realizarse de manera completa.

Finalmente, no podemos olvidar que a este examen analítico debemos sumar otras exploraciones, como son la observación del estado trófico, capacidad de relajación, fatiga, palpación de la contracción, secuencia en la contracción, estiramiento muscular y la consecución de los diferentes tipos de contracción (automática, voluntaria o refleja).

Secundariamente a la valoración de la fuerza, obtendremos una información adicional si aparece dolor en los diferentes test (isométricos y/o dinámicos); en tal caso, el conocimiento de la biomecánica se hace imprescindible para una correcta interpretación de la información dolorosa.

Cuadro 1.2 Conceptos que deben recordarse

- **Axioma de Beevor:** el sistema nervioso central (SNC) no entiende de acciones musculares individuales sino de movimientos. Este hecho dificulta la evaluación analítica, pues el individuo, la mayoría de las veces inconscientemente, tratará de compensar el trabajo de un músculo deficitario con otros músculos que se encuentren íntegros o en mejor estado.
- Para la consecución perfecta del movimiento, es necesaria la integridad del nervio, del músculo y de la articulación.
- **Tono muscular:** es la contracción muscular de reposo. El músculo en reposo presenta una actividad contráctil determinada (normotonía), necesaria para la realización de la contracción de manera correcta. El aumento patológico del tono se denomina «hipertonía» —uno de cuyos tipos más importantes es la espasticidad—, y su disminución, hipotonía.
- **Desaxación:** pérdida del eje normal de un movimiento.
- **Movimiento vicariante:** movimiento alterado que trata de compensar la pérdida o el déficit del movimiento fisiológico.
- **Cadena cinética muscular:** conjunto de músculos mono- y poliarticulares responsables de la movilidad de los diferentes eslabones óseos de las articulaciones. Debido a la organización funcional en conjunto, la acción de los músculos débiles puede verse reforzada por la acción de los músculos fuertes de la misma cadena cinética, pasando así las cadenas cinéticas a ser cadenas cinéticas facilitadoras o de refuerzo, sean estas abiertas, cerradas o frenadas. Este concepto será de gran utilidad en la terapia de las cadenas. Existen tres tipos de cadenas cinéticas: abiertas, cerradas y frenadas.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

TABLA 1.1 Grados de fuerza muscular

Grado	Actividad muscular
0	Ausencia total de contracción
1	Indicios de contracción sin movimiento articular
2	Movimiento activo en ausencia de gravedad
3	Movimiento activo contra la gravedad
4	Movimiento contra la gravedad y contra resistencia
5	Potencia muscular normal

Tomado de Medical Research Council, 1976.

PALPACIÓN DIAGNÓSTICA

En fisioterapia, a la palpación se le concede una enorme importancia como herramienta sutil de exploración. De hecho, es el único medio manual de reconocimiento anatómico fiable en la búsqueda de los puntos testigo de sufrimiento local en y bajo la superficie corporal del paciente (puntos de irritación local, puntos de dolor referido metamérico, segmentario o extrasegmentario y también los puntos reflejos). Pero, además de una herramienta de exploración, es un elemento de diagnóstico y un medio de evaluación continua a lo largo del proceso de tratamiento capaz de proporcionarnos, a través de los protocolos de tratamiento tisular, toda la información necesaria que puede influir en nosotros no solo a la hora de elegir acertadamente la técnica manual más idónea para cada caso y para determinar el momento puntual más ajustado a su aplicación, sino también en nuestra decisión de introducir o no variantes durante el proceso de tratamiento, si así resultara conveniente para el propio paciente.

La palpación como herramienta de diagnóstico es uno de los medios más importantes y puede que también el más «selectivo» de cuantos entran a formar parte del conjunto en que se basa la técnica diagnóstica manual conocida como la «escucha del cuerpo», técnica con la que, en palabras de John Upledger, se puede llegar a «palpar sintiendo la vida de los tejidos» bajo nuestras manos.

Según Greenman, la palpación diagnóstica servirá para:

- Apreciar la normalidad y las alteraciones tisulares de la zona palpada.
- Apreciar la simetría o las alteraciones de la misma en las estructuras bajo la piel, aunque no se aprecien visualmente.
- Valorar las alteraciones en el movimiento activo y pasivo de los músculos y de las articulaciones a lo largo de todo el recorrido de su arco de movimiento.
- Ubicar la posición en el espacio del sujeto explorado y la de uno mismo como explorador.
- Durante la exploración en posteriores visitas de control, detectar los posibles cambios producidos con el paso del tiempo y compararlos con los datos de los que disponemos, referidos a exploraciones anteriores.

En la palpación, por parte del explorador pueden intervenir uno o más dedos, una sola mano o ambas manos al mismo tiempo. A su vez, cada una de estas posibilidades multiplica su capacidad de detección con relación al grado de presión aplicado por las manos sobre la superficie corporal. Esto, que para el clínico puede suponer una fuente inagotable de información, exige del mismo un grado de entrenamiento previo que solo se alcanza tras mucho tiempo de práctica y con la ayuda de los mejores maestros en medicina manual. Y este entrenamiento resulta de suma importancia para el médico, ya que cuanto mayor sea el entrenamiento, mayor será la sensibilidad de la que se disponga, y una sensibilidad educada y adiestrada siempre acaba generando una mayor capacidad discriminativa de la misma.

Existen dos tipos de palpación: una palpación superficial, que tanto en las regiones del raquis como en los miembros sirve para valorar las estructuras superficiales y los signos de sufrimiento de proyección metamérica que aparecen en ellas. Y una palpación profunda, que en el raquis va dirigida sobre todo a buscar la lesión menor causante de las manifestaciones dolorosas y que en los miembros permite valorar las alteraciones locales en el seno de los vientres musculares, el estado de los tendones y sus inserciones, y a nivel de las articulaciones permite explorar detalladamente interlíneas articulares, cápsulas y ligamentos, así como algunas estructuras internas, como son los meniscos en el caso de las rodillas.

A su vez, tanto la palpación superficial como la profunda pueden aplicarse de manera puntual (palpación estática) o bien en movimiento (palpación dinámica).

Cuando un terapeuta está bien entrenado en el arte de la palpación, se admite que las sensaciones de tacto diagnóstico comienzan al ejercer con los dedos una presión de 4 g. Es decir, que al palpar la zona más sensible de una espalda, la sensación de tacto llega antes a las manos del explorador que a la piel de la espalda del paciente. A partir de este valor, que podríamos cifrar como el más superficial, la palpación puede ir aumentando presiones y nuestra sensibilidad percibir nuevas, numerosas y variadas sensaciones, todas ellas útiles para el reconocimiento exploratorio y para el diagnóstico.

A continuación indicamos las diferentes posibilidades:

- Con 4-6 g de presión es posible apreciar la textura y las irregularidades de la epidermis.
- Con 6-8 g de presión se aprecia la temperatura de la piel (más apreciable si aplicamos la misma presión en el dorso de la mano).
- Con 8-10 g de presión, se aprecian las irregularidades superficiales y la resistencia del plano cutáneo. Y si aplicamos movimiento podremos apreciar la capacidad de desplazamiento del plano superficial sobre el plano graso en las zonas con menor tensión epidérmica.
- Con 10-20 g de presión es posible apreciar deformidades superficiales y resaltes en el plano subcutáneo (p. ej., presencia de gelosas superficiales). El movimiento asociado provocará una sensación de arrastre de la piel sobre el plano graso y, al mismo tiempo, la de freno o resistencia de este sobre el plano de la fascia, al llegar al final del recorrido provocado por dicho arrastre.

booksmedicos.org

- A partir de 20 g de presión ya es más difícil dosificar esta, por lo que los rangos de medida ya son más amplios. Por ello, con 20-50 g de presión se realiza la palpación de los relieves musculares superficiales, y con hasta 100 g, las manipulaciones de partes blandas ejercidas mediante lo que se conoce en el ámbito del masaje como «presiones deslizantes superficiales».
- Con 100-250 g de presión es posible detectar irregularidades situadas debajo de la fascia superficial y la presencia de gelosas profundas, así como zonas de resistencia muscular, contracturas superficiales y puntos dolorosos miofasciales.
- Con 250-500 g de presión se pueden ejercer maniobras de presión sobre las masas musculares superficiales en pacientes no obesos.
- Con 500-1.500 g de presión se realizan las llamadas «maniobras de presión deslizante intermedia» y « maniobras de fricción superficial».
- Con 2.000 g de presión o más se realizan todas las maniobras de palpación profunda, las llamadas «técnicas de presión deslizante profunda» y las denominadas «maniobras de fricción profunda» en sus modalidades longitudinal y transversal. En ellas la presión deberá dosificarse según las exigencias derivadas del reconocimiento de aquello que vamos buscando y la tolerancia del paciente a las molestias o el posible dolor provocado por la presión que se ejerza. Es aquí donde hay que tener muy presente la máxima hipocrática *«Primum non nocere»* como norma de prudencia, para no provocar lo contrario de lo que pretendemos.

En definitiva y por concluir este apartado, la palpación diagnóstica es un arte que, en terapeutas entrenados, consigue un acercamiento al paciente y la comunicación con él. El aprendizaje de la palpación no es tarea fácil. Quien quiera aprender a palpar bien en fisioterapia debe basar su aprendizaje en tres aspectos:

- **Aprender a tocar,** es decir, conocer bien los aspectos técnicos de dicha exploración, para lo cual, además de que puede ser útil todo lo dicho hasta ahora, se precisa practicar, practicar y practicar hasta dominarla.
- **Aprender a buscar,** para lo cual son necesarios conocimientos anatómicos y fisiológicos suficientes y bien fundados que nos permitan no solo reconocer aquello que estamos tocando, sino también saber cómo y dónde buscar aquello que queremos tocar.
- **Aprender a encontrar.** Esto es lo más difícil, puesto que para ello son necesarios, además, buenos conocimientos de semiología y de patología, que nos permitan dirigir nuestras observaciones hacia el diagnóstico fisioterápico.

EXPLORACIÓN ESPECÍFICA

La exploración específica es aquella que, una vez analizada toda la información anterior (tras la observación, la anamnesis, la inspección, etc.), se dirige a estudiar «específicamente» la(s) estructura(s) sospechosa(s) de la disfunción mediante la realización de maniobras concretas y específicas que pondrán en evidencia dicha(s) estructura(s), permitiendo así esclarecer el proceso de diagnóstico fisioterápico y dar mayor peso al proceso de exploración de acuerdo a los datos obtenidos previamente. El terapeuta debe tener en cuenta la validez y fiabilidad de dichas pruebas para asegurar una relación coherente con los resultados de la exploración desarrollada hasta este momento.

Especial mención a la valoración del principal síntoma que preocupa a nuestros pacientes: el dolor.

El dolor, como cualquier otro síntoma o signo clínico, debe evaluarse adecuadamente. Su cuantificación, dentro de la subjetividad que entraña la experiencia del dolor, debe realizarse mediante el uso de diferentes herramientas validadas al efecto.

La escala visual analógica (EVA) permite medir la intensidad del dolor que describe el paciente con la máxima reproducibilidad entre los observadores. Consiste en una línea horizontal de 10 cm, en cuyos extremos se encuentran las expresiones extremas de un síntoma. En el izquierdo se ubica la ausencia o menor intensidad y en el derecho la mayor intensidad. Se pide al paciente que marque en la línea el punto que indique la intensidad y se mide con una regla milimetrada. La intensidad se expresa en centímetros o milímetros:

Sin dolor ———————— Máximo dolor

La escala numérica (EN) es un conjunto de números de 0 a 10, donde 0 es la ausencia del síntoma que se va a evaluar, y 10, su mayor intensidad. Se pide al paciente que seleccione el número que mejor indique la intensidad del síntoma que se está evaluando. Es el método más sencillo de interpretar y el más utilizado.

La medición del dolor también puede registrarse mediante la utilización de un algómetro de presión. Estos dispositivos constan de un elemento que se utiliza para aplicar presión, como puede ser una punta de goma dura, que se une a un indicador de presión. La esfera del indicador muestra la lectura de presión, normalmente en kilogramos por centímetro cuadrado (kg/cm^2). Las lecturas de sensibilidad de presión se obtienen aplicando una fuerza creciente gradual sobre los tejidos del paciente con el algómetro y anotando la lectura en el momento en que el paciente comunica dolor o molestias. Este aparato resulta muy útil para registrar y reevaluar los efectos del tratamiento de puntos gatillo y otras intervenciones que modifican la sensibilidad tisular, ya que proporciona un medio para cuantificar las molestias subjetivas del paciente.

Aunque se desarrollarán en el capítulo correspondiente, a continuación se muestran unos ejemplos de pruebas específicas que ponen a prueba la estructura meniscal de la rodilla (fig. 1.4) y el ligamento del tobillo (fig. 1.5).

VALORACIÓN NEUROLÓGICA

Sustentada en tres pilares básicos: la valoración de la sensibilidad, el componente motor y los reflejos.

La sensibilidad se define como la percepción de estímulos originados en el individuo o en el medio ambiente.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

FIGURA 1.4 Prueba de McMurray para valorar la afección de los meniscos y de las regiones parameniscales.

FIGURA 1.5 Prueba de inversión forzada del tobillo para valorar el fascículo anterior del ligamento lateral externo.

Dicha función puede verse alterada parcial o completamente en los diferentes procesos traumatológicos o ser en sí misma la disfunción manifestada, por lo que requerirá ser evaluada objetivamente para delimitar la idiosincrasia de la disfunción que debemos tratar.

Los trastornos de la sensibilidad se manifiestan, por ejemplo, en forma de sensaciones erróneas desagradables (disestesias), de sensaciones intensificadas (hiperestesias), debilitadas (hipoestesias) o anuladas por completo (anestesias). Algunos trastornos sensitivos típicos son el hormigueo, el escozor, el picor, la sensación de dolor intensificada o el entumecimiento de partes del cuerpo (11).

11

Otros conceptos relacionados

- **Hiperestesia:** sensibilidad aumentada.
- **Hipoestesia:** sensibilidad disminuida.
- **Anestesia:** ausencia de sensibilidad.
- **Analgesia:** ausencia de sensibilidad dolorosa.
- **Disestesia:** sensibilidad alterada, desagradable.
- **Parestesia:** hormigueos, pinchazos, adormecimiento sin estímulo previo (p. ej.: «Se me ha dormido la mano»).
- **Alodinia:** dolor al roce con estímulos no dolorosos.
- **Causalgia:** conjunto de alodinia, dolor quemante, inflamación, disfunción vasomotora, etc., de origen nervioso.
- **Hiperpatía:** aumento de la reacción ante estímulo repetido.

Detrás de estos fenómenos pueden esconderse causas de diversa índole, aunque destacaremos aquellas de origen traumatológico, como, por ejemplo, daño neural causado por estímulos mecánicos como el aprisionamiento (síndrome del túnel carpiano), irritación directa del nervio después de su tracción-movilización, o traumatismos del aparato locomotor que cursen con lesiones concomitantes en los nervios (p. ej., fractura vertebral).

Para realizar la valoración de la sensibilidad, debemos procurar facilitar la concentración del paciente, ser claros en nuestras explicaciones, no fatigar al paciente, vigilarlo para que mantenga los ojos cerrados (si es preciso), y evaluar primero el miembro o lado sano y luego el enfermo, comenzando a aplicar estímulos de distal a proximal.

Según el tipo de sensibilidad, valoraremos lo siguiente:

- **Sensibilidad superficial:**
  - **Sensibilidad táctil:** grosera (protopática): mediante algodón o pincel se realizan toques y pases sobre la piel; y fina (epicrítica): con el compás de Weber (discriminación entre dos puntos). Este examen es esencial en las distintas regiones de la mano.
  - **Sensibilidad térmica:** estímulos fríos y calientes (agua a diferentes temperaturas).
  - **Sensibilidad dolorosa:** hemos dedicado un apartado especial en la anamnesis a la interpretación de sus síntomas. Además de los sistemas de evaluación ya comentados (EVA, cuestionarios específicos), podemos añadir la prueba de punta de una aguja (distinción entre el extremo romo y el agudo).
- **Sensibilidad profunda:**
  - **Cinestesia:** sensibilidad de la posición del organismo en el espacio.
  - **Palestesia:** sensibilidad a la vibración.
  - **Barestesia:** sensibilidad a la presión.
  - **Barognosia:** reconocimiento de la presión (cantidad de presión).
- **Sensibilidad combinada o cortical:**
  - **Estereognosia:** reconocimiento de objetos (incluye la morfognosia: reconocer formas).
  - **Grafestesia:** reconocimiento de formas descritas en la piel.

Los datos recogidos nos darán información sobre la distribución de la pérdida sensitiva (dermatomas) y la intensidad de la afectación de las raíces nerviosas periféricas y centrales.

La movilización y palpación neural y el estudio de los reflejos miotáticos (bicipital, tricipital, estilorradial, rotuliano, aductor aquíleo) y superficiales (abdominal, cremastérico y plantar), así como el test neuromuscular correspondiente, nos proporcionarán información sobre la integridad del

www.medilibros.com

booksmedicos.org

sistema nervioso, la influencia que esa afectación tiene en el déficit funcional y su pronóstico.

VALORACIÓN FUNCIONAL

El estudio de la capacidad funcional del paciente confirma la condición de funcionamiento descrita y asumida por el paciente y la identificada por el profesional durante el proceso de evaluación, reconociendo cómo la condición actual de salud puede afectar su situación vital.

La medición de los resultados en traumatología y su gestión, por personal cada vez más técnico, se está convirtiendo en un aspecto imprescindible por: 1) el aumento del interés de los pacientes en los resultados de salud y sus expectativas; 2) el deseo por parte de los gestores de la salud de conocer la eficiencia de los procedimientos; 3) la necesidad de avanzar sobre datos objetivos en la investigación clínica, y, por último y no por ello menos importante, 4) la necesidad de disponer de resultados objetivos de nuestra práctica clínica.

En la actualidad disponemos, cada vez más, de instrumentos para medir el impacto de nuestras intervenciones en la salud del paciente (cuestionarios genéricos) y los específicos para conocer el resultado en cada una de las regiones anatómicas.

En el anexo 2, «Cuestionarios más utilizados en traumatología», se resumen aquellos que serán de más utilidad en el campo de la traumatología, validados en población española, y que se habrán de utilizar según la disfunción que nos ocupe.

Cada vez más, estas medidas de resultados están basadas en los pacientes, para dar más importancia a la satisfacción del paciente frente a la satisfacción del cirujano en los resultados del tratamiento. Algunos médicos cuestionan el valor de los resultados informados por los pacientes ya que los consideran de naturaleza subjetiva, menos válida que la objetiva, basada en los resultados de las mediciones clínicas. Sin embargo, se ha comprobado, a partir de diferentes estudios, que la validez de estos cuestionarios referidos por los pacientes es mejor que los resultados basados solo en datos clínicos objetivos.

Este tipo de cuestionarios poseen una gran relevancia en el campo de la investigación debido a que constituyen un registro objetivo, fiel a la metodología científica, que permite la cuantificación precisa del efecto de un tratamiento determinado sobre el individuo. Solo con este y otros registros podremos ir aportando evidencia científica al resto de la comunidad científica.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Las pruebas complementarias deben constituir un aporte de información secundario a la exploración física, no sustitutivo de la misma. Se realizan mediante diversos dispositivos que sirven principalmente para diagnosticar alteraciones fisiológicas o funcionales que puedan afectar al aparato locomotor. Así pues, el paciente puede acudir a la valoración fisioterápica con aquellas pruebas realizadas a lo largo de su proceso que podremos estudiar con el fin de completar o enriquecer la información. De forma resumida, recordamos los objetivos y finalidades de aquellas que con más frecuencia son utilizadas en traumatología:

- **Radiografía:** es una imagen registrada en una placa o película fotográfica (fig. 1.6) o de forma digital (radiografía digital directa o indirecta) en una base de datos. La imagen se obtiene al exponer al receptor de imagen radiográfica a una fuente de radiación de alta energía, comúnmente rayos X o radiación γ procedente de isótopos radiactivos. Al interponer un objeto entre la fuente de radiación y el receptor, las partes más densas aparecen con diferentes tonos dentro de una escala de grises, en función inversa a la densidad del objeto. Por tanto, ofrecen información sobre alteraciones óseas, estado de consolidación de fracturas y presencia de calcificaciones, principalmente. Con medio de contraste se permite representar con mayor claridad articulaciones y espacios huecos.
- **Tomografía computarizada (TC):** también conocida como «escáner», se sirve de la técnica radiológica para la representación de cortes sucesivos de una estructura patológica (fig. 1.7). Mediante la exploración por TC se pueden obtener imágenes de huesos y tejidos blandos. Sin embargo, la elevada emisión de radiación y los riesgos derivados invitan al uso sensato de esta técnica de imagen.

FIGURA 1.6 Radiografía coronal de la articulación glenohumeral.

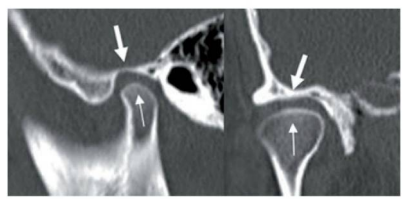


FIGURA 1.7 TC sagital y coronal de la articulación temporomandibular.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

FIGURA 1.8 RM sagital de columna lumbar.

- **Resonancia magnética (RM):** emplea la radiofrecuencia para generar imágenes de los tejidos corporales (fig. 1.8). Esta radiofrecuencia no emite radiaciones ionizantes, al contrario que las radiografías y el escáner. Tiene una capacidad diagnóstica muy similar al TC, pero con una mejor representación de las partes blandas.
- **Gammagrafía ósea:** utiliza sustancias radiactivas inyectadas en la sangre del paciente y que se acumulan en determinados tejidos. Estas acumulaciones son medidas desde el exterior, para demostrarse aumentos del metabolismo óseo en las inflamaciones, en la curación de fracturas y en la osteólisis secundaria a tumores o metástasis óseos. Este tipo de pruebas son especialmente útiles en el diagnóstico de fracturas que no pueden verse con claridad en una radiografía convencional (fracturas por sobrecarga o en la columna vertebral).
- **Ecografía:** es un procedimiento que emplea el ultrasonido para crear imágenes (fig. 1.9). En ortopedia se utiliza principalmente para la representación de las partes blandas articulares, tendones y músculos. Se destaca su utilidad en las roturas musculares, prueba diagnóstica básica para un correcto abordaje de la cicatriz posterior, fundamentalmente.
- **Electroneuromiografía:** se utiliza para registrar la actividad eléctrica producida por los músculos esqueléticos, detectando el potencial de acción que activa las células musculares. Estas señales pueden ser estudiadas para detectar anomalías en el nivel de activación del músculo. Se debe destacar la introducción de la electroneuromiografía como instrumento para obtener información sobre la contracción muscular en protocolos de biorretroalimentación *(biofeedback).*
- **Pruebas de laboratorio** (análisis de sangre, orina, líquido sinovial, biopsias): utilizadas por el médico para disminuir la posible incertidumbre respecto a un diagnóstico o bien para determinar la eficacia de un tratamiento (generalmente farmacológico). Así pues, por ejemplo, el análisis de sangre puede informar sobre un descenso de glóbulos rojos y su posible relación con una inflamación crónica o sobre el aumento de leucocitos relacionado con una infección o enfermedad inflamatoria.
- **Dinamometría isocinética:** se puede definir como un sistema de evaluación que utiliza la tecnología informática y robótica para obtener y procesar en datos cuantitativos la capacidad muscular (fig. 1.10). Actualmente, es el sistema más adecuado para evaluar de forma objetiva la fuerza muscular, en términos de parámetros físicos (momento de fuerza, trabajo y potencia). Los isocinéticos no son solo un medio de reeducación y entrenamiento muscular sino también un sistema adecuado para la evaluación y el diagnóstico en el campo de la biomecánica. El sistema isocinético actual permite evaluar en las diferentes modalidades de ejercicio, como el movimiento continuo pasivo, isométrico, isotónico e isocinético, en ejercicio tanto excéntrico como concéntrico, y algunos fabricantes empiezan a proponer el denominado «isocinético balístico».

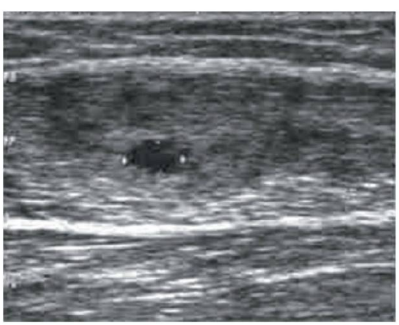


FIGURA 1.9 Imagen ecográfica donde se observa la rotura del recto anterior del cuádriceps.

FIGURA 1.10 Dinamometría isocinética.

booksmedicos.org

RESUMEN

La historia clínica y exploración fisioterápica constituirá el proceso inicial de toma de contacto con el paciente que nos permitirá conocer el punto de partida. Se habrá de reevaluar sistemáticamente y adaptar tanto objetivos como pautas a los resultados de dicha reevaluación.

Antes de finalizar el presente capítulo se invita a una reflexión sobre el tema. En el proceso de exploración fisioterápica radica gran parte del éxito de nuestro abordaje terapéutico. Dicho éxito, en ocasiones acompañado de la sabia acción de la «madre naturaleza», puede hacerse de rogar por diversos factores, dentro de los que se incluye un proceso de exploración y valoración deficiente. En tal caso, la dificultad de dicho proceso no estriba en el registro de dicha información ya que, con el tiempo y la práctica, puede llegar a hacerse casi automáticamente; lo realmente difícil para unos, atractivo y apasionante para otros, es interpretar toda esa información (base del razonamiento clínico).

Pongamos el símil entre el proceso de valoración fisioterápica y la elaboración de un puzle (de 25, 50, 200 o 1.000 piezas, según la complejidad de la disfunción): en el primero, nuestro objetivo es llegar a un diagnóstico fisioterápico sobre la disfunción y, en el segundo, disfrutar de un paisaje o imagen concreta. Con el puzle, primero vamos dándoles la vuelta a las piezas, poniéndolas boca arriba, identificando los bordes laterales, clasificando por tonalidades, etc.; en la historia clínica, recogemos información, la vamos ordenando, clasificando en función de nuestros conocimientos, etc. A partir de ahí es cuando empieza lo realmente interesante: en el puzle, será encajar unas piezas con otras, lo que, según nuestra habilidad, destreza y práctica en tal entretenimiento, iremos realizando metódica, rápida y ágilmente, buscando finalmente tener una imagen completa de «ese puzle». En la valoración, lo interesante será «encajar» información, que, según nuestra habilidad, destreza y práctica en tal procedimiento, iremos realizando metódica, rápida y ágilmente para, finalmente, llegar al tan deseado «diagnóstico fisioterápico de la disfunción». Esto nos llenará de una inmensa satisfacción, la cual se derivará, en gran medida, del número de piezas del puzle o incluso del extravío de alguna de ellas («mayor complejidad diagnóstica»), así como del disfrute de ese paisaje o esa imagen (en nuestro caso, la evolución satisfactoria de nuestro paciente).

Es por ello que se invita a disfrutar con ello: no conviene precipitarse; es preciso tomarse el tiempo necesario para organizar todos los registros e interpretarlos. Solo así se podrán establecer objetivos terapéuticos reales (a corto, medio y largo plazo) que determinarán la elección de las técnicas fisioterápicas más adecuadas para la resolución (parcial o total) de la disfunción.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

ANEXOS

Anexo 1 Amplitudes articulares fisiológicas

Aquí se pueden observar las amplitudes articulares fisiológicas de las principales articulaciones de los miembros superior (tabla 1.2) e inferior (tabla 1.3) y del raquis (tabla 1.4).

TABLA 1.2 Amplitudes articulares fisiológicas de las principales articulaciones del miembro superior

Segmento/articulación	Movimiento articular	Amplitud fisiológica
Hombro (articulaciones glenohumeral y escapulotorácica)	Flexión	50°
	Extensión	180°
	Aproximación	30°
	Separación	180°
	Rotación externa	30°
	Rotación interna	80°
Codo	Flexión activa	145°
	Flexión pasiva	160°
Muñeca y mano	Pronación	85°
	Supinación	90°
	Flexión activa	85°
	Flexión pasiva	100°
	Extensión activa	85°
	Extensión pasiva	95°
	Inclinación radial	15°
	Inclinación cubital	45°

Tomado de Kapandji, 2012.

TABLA 1.3 Amplitudes articulares fisiológicas de las principales articulaciones del miembro inferior

Segmento/articulación	Movimiento articular	Amplitud fisiológica
Cadera	Flexión activa	90° (120° con rodilla en flexión)
	Flexión pasiva	120° (145° con rodilla en flexión)
	Extensión activa	20° (10° con rodilla en flexión)
	Extensión pasiva	30°
	Aproximación	30°
	Separación	45°
	Rotación externa	30°
	Rotación interna	60°
Rodilla	Flexión activa	120° (140° con cadera en flexión)
	Flexión pasiva	160°
	Rotación externa	40°
	Rotación interna	30°
Tobillo y pie	Flexión	30°
	Extensión	50°
	Aproximación	35°
	Separación	35°
	Pronación	30°
	Supinación	50°

Tomado de Kapandji, 2012.

www.medilibros.com

Anexo 2 Cuestionarios más utilizados en traumatología

Cuestionarios genéricos

- *Short Form-36* (SF-36): autocuestionario genérico que permite calcular el perfil de calidad de vida relacionado con la salud. Es la medida de salud global más extendida en el campo de la cirugía ortopédica y traumatología y, también, en el resto de la literatura médica. Permite detectar variaciones en el estado de salud de múltiples patologías clínicas tanto médicas como quirúrgicas, así como realizar valoraciones del aparato locomotor.
- SF-12: es la forma reducida del SF-36 a 12 preguntas y permite un cálculo global pero no la medición de los diferentes aspectos de salud. Su principal ventaja es la mayor facilidad de aplicación al ser más reducido; sin embargo, su potencia es menor al de la versión extendida.
- *EuroQol:* se trata de un autocuestionario creado por un grupo europeo con la pretensión de armonizar la evaluación de la calidad de vida europea y, actualmente, también mundial.

Cuestionarios específicos para el miembro superior

- *Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand* (DASH): es el cuestionario más empleado para la valoración global de la extremidad superior, desarrollado conjuntamente por el Institute for Work and Health y la American Academy of Orthopedic Surgeons (AAOS).
- *Patient Rated Wrist and Hand Evaluation* (PRWE): es el instrumento más adecuado para evaluar la evolución de pacientes con fractura de radio distal.
- *Brigham and Women's Score:* es un cuestionario específico para la valoración de la gravedad de los síntomas, el estado funcional y la respuesta al tratamiento de pacientes con síndrome del túnel carpiano.

booksmedicos.org

TABLA 1.4 Amplitudes articulares fisiológicas de las principales articulaciones del raquis

Segmento/ articulación	Movimiento articular	Amplitud fisiológica
Raquis lumbar	Flexión	60°
	Extensión	20°
	Inclinación lateral	20°
	Rotación axial	5°
Raquis torácico	Flexión	45°
	Extensión	40°
	Inclinación lateral	20°
	Rotación axial	35°
Raquis cervical	Flexión	40°
	Extensión	60°
	Inclinación lateral	85°
	Rotación axial	50°

Tomado de Kapandji, 2012.

- *Gartland and Werley Score:* la escala fue descrita por Gartland y Werley en 1951 y, a pesar de ser uno de los cuestionarios más referidos para conocer la función de la mano y la muñeca, todavía no ha sido validada.
- *Patient Rated Elbow Evaluation* (PREE): cuestionario desarrollado para la medición del dolor y de la discapacidad relacionados con la patología a nivel de la articulación del codo.
- *Constant-Murley Score:* sin lugar a dudas, es el cuestionario más útil para la valoración del hombro en nuestro medio.
- *Western Ontario Rotator Cuff* (WORC): está orientado para pacientes con patología del manguito de los rotadores.
- *Western Ontario Shoulder Instability Index* (WOSI): es otro sistema para la valoración de pacientes con inestabilidades de hombro.

Cuestionarios específicos para el miembro inferior

- Cuestionarios específicos globales de la extremidad inferior WOMAC (del inglés *Western Ontario and McMaster University Osteoarthritis Index*): es uno de los cuestionarios más utilizados para la valoración de resultados en la extremidad inferior, ya que permite evaluar dos de los principales procedimientos realizados en ortopedia, las prótesis de rodilla y cadera en pacientes con artrosis.
- *Hip and Knee Outcomes Questionnaire:* desarrollado por 10 sociedades científicas americanas, está diseñado para evaluar el impacto en la calidad de vida de cualquier problema relacionado con el aparato locomotor.
- *Oxford Hip Score:* se utiliza tanto para artroplastias de cadera primarias como para revisiones.
- *Oxford Knee Score:* es la versión para rodilla del *Oxford Hip Score* para la valoración de artroplastias y artrosis de rodilla.
- *Knee Society Score* (KSS): es la escala de la Knee Society, la sociedad americana de rodilla. El *Knee Society Clinical Rating System* tiene dos versiones: la original y la modificación de Insall. La original proporcionaba una única puntuación para la rodilla *(knee score)* y tenía el problema de que la misma descendía con el deterioro general del paciente, aunque su rodilla conservase la función. Por eso Insall incorporó una modificación en la puntuación que permitiera separar los aspectos puramente funcionales de la articulación de la rodilla *(knee score)* de los relacionados con la habilidad del paciente para caminar y subir escaleras *(functional score)*.
- *International Knee Documentation-Committee* (IKDC): se trata de un instrumento para evaluar síntomas, la función y la actividad deportiva y es aplicable a diversas condiciones de la rodilla.
- *Lysholm Knee Score* (LKS): es una de las herramientas más populares en la valoración subjetiva tras la reconstrucción de ligamento cruzado anterior.
- *Cincinatti Score:* cuestionario para una valoración más compleja, al incluir la exploración clínica, hallazgos radiológicos y la valoración de la estabilidad de la rodilla. Han sido validadas partes del cuestionario.
- *Foot and Ankle Ability Measure* (FAAM): se trata de una escala de respuesta del paciente que ha demostrado su validez en una amplia población con dolor, esguince, fractura, fascitis plantar y rotura del tendón de Aquiles.
- *American Orthopaedic Foot and Ankle Society* (AOFAS) *Ankle-Hindfoot Score:* se trata de una escala aplicada en artroplastia de tobillo con base en datos clínicos y de una región anatómica específica. Es la única escala con relación al tobillo sobre la que se halla evidencia de su validez en la literatura científica.
- *Rowan Foot Pain Assessment Questionnaire* (ROFPAQ): es útil en la valoración del dolor crónico del pie.
- *Ankle Osteoarthritis Scale:* recomendada para la artrosis de tobillo.
- *Victorian Institute of Sport Assessment* (VISA): indicada para lesiones del tendón de Aquiles.

Cuestionarios específicos para el raquis

- Cuestionario de Roland-Morris: está formado por 24 afirmaciones sobre actividades cotidianas y la limitación que produce el dolor con las que el paciente se puede sentir identificado.
- Índice de discapacidad de Oswestry: es equivalente al Roland-Morris pero con solo 10 cuestiones sobre la relación función-dolor. Ambos son los cuestionarios más utilizados para la valoración específica del raquis.

Los cuestionarios Roland-Morris y Oswestry son específicos para la evaluación de pacientes con patología del raquis; sin embargo, muchos de los aspectos de salud pueden ser correctamente analizados con los cuestionarios genéricos. La elección del método adecuado para la valoración de resultados dependerá del tipo de estudio que se quiera realizar.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

REFERENCIAS

Alcántara Bumbiedro, S. (1995). *Fundamentos de fisioterapia*. Madrid: Síntesis.

American Physical Therapy Association (1997). Guide to Physical Therapist Practice. Part 1: A description of patient/client management. Part 2: Preferred practice patterns. *Physical Therapy*, *77*(11), 1160-1656.

Andrade, C. -K., & Clifford, P. (2004). *Masaje basado en resultados*. Barcelona: Paidotribo.

Ares, O., Castellet, E., Maculé, F., León, V., Montañez, E., Freire, A., et al. (2013). Translation and validation of «The Knee Society Clinical Rating System» into Spanish. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy: Official Journal of the ESSKA*, *21*(11), 2618-2624.

Badia, X., Roset, M., Montserrat, S., Herdman, M., & Segura, A. (1999). [The Spanish version of EuroQol: a description and its applications. European Quality of Life scale]. *Medicina Clínica*, *112*(Suppl 1), 79-85.

Bannister, K., Bee, L. A., & Dickenson, A. H. (2009). Preclinical and early clinical investigations related to monoaminergic pain modulation. *Neurotherapeutics: The Journal of the American Society for Experimental NeuroTherapeutics*, *6*(4), 703-712.

Briggs, K. K., Lysholm, J., Tegner, Y., Rodkey, W. G., Kocher, M. S., & Steadman, J. R. (2009). The reliability, validity, and responsiveness of the Lysholm score and Tegner activity scale for anterior cruciate ligament injuries of the knee: 25 years later. *The American Journal of Sports Medicine*, *37*(5), 890-897.

Castellet, E., Ares, O., Celaya, F., Valentí-Azcárate, A., Salvador, A., Torres, A., SEROD Group. et al. (2014). Transcultural adaptation and validation of the «Hip and Knee» questionnaire into Spanish. *Health and Quality of Life Outcomes*, *12*, 76.

Castellet, E., Vidal, N., & Conesa, X. (2010). Escalas de valoración en cirugía ortopédica y traumatología. *Trauma Fundación Mapfre*, *21*(1), 34-43.

Cid, J. (2006). Dolor pélvico crónico. *Revista de la Sociedad Española del Dolor*, *1*, 29-39.

Collins, N. J., Misra, D., Felson, D. T., Crossley, K. M., & Roos, E. M. (2011). Measures of knee function: International Knee Documentation Committee (IKDC) Subjective Knee Evaluation Form, Knee Injury and Osteoarthritis Outcome Score (KOOS), Knee Injury and Osteoarthritis Outcome Score Physical Function Short Form (KOOS-PS), Knee Outcome Survey Activities of Daily Living Scale (KOS-ADL), Lysholm Knee Scoring Scale, Oxford Knee Score (OKS), Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index (WOMAC), Activity Rating Scale (ARS), and Tegner Activity Score (TAS). *Arthritis Care Research*, *63*(Suppl 11), S208-228.

Cyriax, J. (1998). *Diagnóstico de lesiones de ligamentos, tendones y músculos (Medicina Ortopédica 1)*. Madrid: Marbán.

Chaitow, L. (2008). The essence of palpation: how do you feel? *Massage Today*, *8*(6), 1-4.

Changulani, M., Okonkwo, U., Keswani, T., & Kalairajah, Y. (2008). Outcome evaluation measures for wrist and hand-which one to choose? *International Orthopaedics*, *32*(1), 1-6.

Daza Lesmes, J. (2007). *Evaluación clínico-funcional del movimiento corporal humano*. Bogotá: Editorial Médica Panamericana.

Estrada Muñoz, M. (1984). *Fisiología II. Prácticas*. Santo Domingo: Búho.

Field, D. (2004). *Anatomía. Palpación y localización superficial*. Barcelona: Paidotribo.

Fields, H. L., & Martin, J. B. (2006). Dolor: fisiopatología y tratamiento. In *Harrison. Neurología en medicina clínica* (16.ª edición, pp. 41-50). Madrid: McGraw-Hill Interamericana.

Gil, A., Layunta, B., & Iñiguez, L. (2005). Dolor crónico y construccionismo. *Boletín de Psicología*, *84*, 23-39.

Gil Vicent, J. M. (n. d.) *Palpación y medicina manual*. Recuperado a partir de http://www.grupo-gbmoim.es/wp-content/uploads/2009/11/palpacion-001.pdf

Greenman, P. E. (2005). *Principios y práctica de la medicina manual*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Gutiérrez, J. E. (2006). *Radiología e imágenes diagnósticas*. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas.

Hernandez-Sanchez, S., Hidalgo, M. D., & Gomez, A. (2011). Cross-cultural adaptation of VISA-P score for patellar tendinopathy in Spanish population. *The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, *41*(8), 581-591.

Hervás, M. T., Navarro Collado, M. J., Peiró, S., Rodrigo Pérez, J. L., López Matéu, P., & Martínez Tello, I. (2006). [Spanish version of the DASH questionnaire. Cross-cultural adaptation, reliability, validity and responsiveness]. *Medicina Clínica*, *127*(12), 441-447.

Ibarra, E. (2006). Una nueva definición de «dolor». Un imperativo de nuestros días. *Revista de la Sociedad Española del Dolor*, *13*, 65-72.

Igual Camacho, C., Coca Martín, J. M., Muñoz Díaz, E., Izquierdo Rojo, J. M., & Aramburu de Vega, C. (1996). *Fisioterapia general: cinesiterapia*. Madrid: Síntesis.

Jenny, J. -Y., & Diesinger, Y. (2012). The Oxford Knee Score: Compared performance before and after knee replacement. *Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research*, *98*(4), 409-412.

Jiménez Collado, J., Guillén García, P., & Sobrado Pérez, J. (1994). *Rodilla: morfogénesis, anatomía aplicada, vías de acceso*. Madrid: MAPFRE.

Jurado Bueno, A., & Medina Porqueres, I. (2008). *Tendón. Valoración y tratamiento en fisioterapia*. Barcelona: Paidotribo.

Kapandji, A. I. (2012). *Fisiología Articular*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Kisner, C., & Colby, L. A. (2005). *Ejercicio terapéutico. Fundamentos y técnicas*. Barcelona: Paidotribo.

Kovacs, F. M., Llobera, J., Gil Del Real, M. T., Abraira, V., Gestoso, M., Fernández, C., & Primaria Group, K. -A. (2002). Validation of the spanish version of the Roland-Morris questionnaire. *Spine*, *27*(5), 538-542.

Magee, D. J., & Sueki, D. (2011). *Orthopedic Physical Assessment Atlas and Video: Selected Special Tests and Movements*. St. Louis: Elsevier Saunders.

Martin, R. L., Irrgang, J. J., Burdett, R. G., Conti, S. F., & Van Swearingen, J. M. (2005). Evidence of validity for the Foot and Ankle Ability Measure (FAAM). *Foot & Ankle International/American Orthopaedic Foot and Ankle Society [and] Swiss Foot and Ankle Society*, *26*(11), 968-983.

Medical Research Council of the UK. *Aids to the investigation of Peripheral Nerve Injuries*, Memorando n.° 45. London: Pendragon House, 1976, 6-7.

Moayedi, M., & Davis, K. D. (2013). Theories of pain: from specificity to gate control. *Journal of Neurophysiology*, *109*(1), 5-12.

Morata Crespo, A. B., Tris Ara, M. J., De Miguel Negro, M., & Torrijos Tejada, M. (2006). Adaptación transcultural del cuestionario LBOS a la población española. *Rehabilitación*, *40*(3), 132-140.

Niki, H., Aoki, H., Inokuchi, S., Ozeki, S., Kinoshita, M., Kura, H., et al. (2005). Development and reliability of a standard rating system for outcome measurement of foot and ankle disorders I: development of standard rating system. *Journal of Orthopaedic Science*, *10*(5), 457-465.

Noyes, F. R., McGinniss, G. H., & Mooar, L. A. (1984). Functional disability in the anterior cruciate insufficient knee syndrome. Review of knee rating systems and projected risk factors in determining treatment. *Sports Medicine (Auckland, N. Z.)*, *1*(4), 278-302.

Packham, T., & MacDermid, J. C. (2013). Measurement properties of the Patient-Rated Wrist and Hand Evaluation: Rasch analysis of responses from a traumatic hand injury population. *Journal of Hand Therapy: Official Journal of the American Society of Hand Therapists*, *26*(3), 216-223quiz 224.

Petty, N. J., & Moore, A. P. (2003). *Exploración y evaluación neuromusculoesquelética. Un manual para terapeutas*. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana.

Porter, S. (2009). *Tidy. Fisioterapia* (14.ª edición). Barcelona: Elsevier.

Riskowski, J. L., Hagedorn, T. J., & Hannan, M. T. (2011). Measures of foot function, foot health, and foot pain: American Academy of Orthopedic Surgeons Lower Limb Outcomes Assessment: Foot and Ankle Module (AAOS-FAM), Bristol Foot Score (BFS), Revised Foot Function Index (FFI-R), Foot Health Status Questionnaire (FHSQ), Manchester Foot Pain and Disability Index (MFPDI), Podiatric Health Questionnaire (PHQ), and Rowan Foot Pain Assessment (ROFPAQ). *Arthritis Care & Research*, *63*(Suppl 11), S229-239.

Rompe, J. D., Overend, T. J., & MacDermid, J. C. (2007). Validation of the Patient-rated Tennis Elbow Evaluation Questionnaire. *Journal of Hand Therapy: Official Journal of the American Society of Hand Therapists*, *20*(1), 3-10quiz 11.

Roy, J. -S., MacDermid, J. C., & Woodhouse, L. J. (2010). A systematic review of the psychometric properties of the Constant-Murley score. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery/American Shoulder and Elbow Surgeons*, *19*(1), 157-164.

booksmedicos.org

Salaffi, F. (2003). Reliability and validity of the Western Ontario and McMaster Universities (WOMAC) Osteoarthritis Index in Italian patients with osteoarthritis of the knee. *Osteoarthritis and Cartilage*, *11*(8), 551-560.

Shyshlov, D., & Babikov, D. (2012). Complexity and simplicity of optimal control theory pulses shaped for controlling vibrational qubits. *The Journal of Chemical Physics*, *137*(19), 194318.

Sociedad Española de Reumatología (2006). *Semiología de las enfermedades reumáticas*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Vilagut, G., Ferrer, M., Rajmil, L., Rebollo, P., Permanyer-Miralda, G., Quintana, J. M., et al. (2005). [The Spanish version of the Short Form 36 Health Survey: a decade of experience and new developments]. *Gaceta Sanitaria/SESPAS*, *19*(2), 135-150.

Wessel, J., Razmjou, H., Mewa, Y., & Holtby, R. (2005). The factor validity of the Western Ontario Rotator Cuff Index. *BMC Musculoskeletal Disorders*, *6*, 22.

Wessel, R. N., Lim, T. E., van Mameren, H., & de Bie, R. A. (2011). Validation of the western ontario rotator cuff index in patients with arthroscopic rotator cuff repair: A study protocol. *BMC Musculoskeletal Disorders*, *12*(1), 64.

Wylde, V., Learmonth, I. D., & Cavendish, V. J. (2005). The Oxford hip score: the patient's perspective. *Health and Quality of Life Outcomes*, *3*, 66.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Capítulo 2

Fisioterapia en las lesiones óseas: fracturas y periostitis

Dentro del término «lesiones óseas» es posible referirse a las fisuras, fracturas y a la periostitis. Obviaremos las primeras para centrarnos en aquellas en las que la fisioterapia desempeña un papel relevante.

FRACTURAS: INTRODUCCIÓN Y GENERALIDADES

Definimos la fractura como la pérdida o solución de continuidad de un hueso (1), pudiendo ser de origen traumático o no traumático. La lesión producida en el tejido óseo y en las partes blandas adyacentes está en proporción directa al tipo y grado del traumatismo, a la presencia de una patología previa y a otras variables, como son el estado físico, fisiológico y psicológico del paciente. Lo anterior nos obliga a estudiar cada fractura de forma individual para un diagnóstico y tratamiento adecuados.

1

Los huesos se clasifican en varios tipos, según:

- **Su morfología:** son de tipo largo, corto, plano e irregular. En los huesos largos se pueden distinguir tres zonas bien diferenciadas. La diáfisis es la parte central del hueso, las epífisis son los extremos y la metáfisis que es la zona de transición entre las anteriores; la fisis es el cartílago del que depende el crecimiento en longitud del hueso. Esta última está localizada en la metáfisis y desaparece con la detención del crecimiento.
- **Su estructura interna:** hueso esponjoso y hueso compacto (o cortical). En el hueso esponjoso las trabéculas están organizadas, dispuestas paralelamente entre sí, y se suelen encontrar en las epífisis. El hueso cortical se localiza en la diáfisis del hueso, entre el endostio que tapiza la cavidad medular y el periostio. Su estructura es más compleja. El hueso esponjoso consolida más rápidamente que el cortical, debido posiblemente a que en el hueso esponjoso existe una mayor superficie de hueso por unidad de volumen, lo que crea numerosos puntos de contacto ricos en células y vasos.

Las fracturas cuentan con una elevada incidencia en los servicios de urgencias. En el estudio de referencia, sobre una muestra de 401 pacientes con 571 huesos fracturados atendidos en hospital, la edad a la que las fracturas fueron predominantes fue desde los 21 a los 30 años (24,7%), con predominio en el sexo masculino (74%) y con la tibia (21,3%) y el fémur (18,6%) como los huesos de mayor incidencia.

En una amplia revisión realizada en el Reino Unido, los autores destacan unos constantes y rápidos cambios en la epidemiología de las fracturas, debido a los cambios sociales (p. ej., práctica de deportes de riesgo: ala delta, *puenting*, etc.) y al aumento de la esperanza de vida. Las lesiones por osteoporosis u osteopenia aumentan también en proporción, con una mayor incidencia en el sexo femenino, de 49,7 casos por cada 1.000 habitantes-año entre los 90 y los 99 años de edad; en el caso de los hombres, hubo dos picos similares, el primero con una incidencia de 21,9 casos por cada 1.000 habitantes-año entre los 12 y los 19 años y el segundo con una de 23,2 casos por cada 1.000 habitantes-año entre los 90 y los 99 años. Es interesante observar que las fracturas distales de radio, metacarpo, fémur proximal, falanges del dedo y tobillo comprenden el 60% de las fracturas que los cirujanos ortopédicos vieron. Es también notable que las fracturas de diáfisis femoral, de fémur distal, de astrágalo y de calcáneo, que han recibido una atención considerable en la literatura científica, tan solo representan el 6,6% de todas las fracturas y que las fracturas de pelvis constituyeron solo el 1,5% de todas las fracturas vistas.

En un estudio sobre las fracturas en adolescentes (10-19 años de edad) en el Reino Unido, con una muestra de 408 fracturas relacionadas con el deporte, obtuvo una mayor incidencia, por el contrario, el sexo masculino (proporción hombres:mujeres de 87:13), siendo el 84% de ellas fracturas de miembro superior.

Existen numerosas clasificaciones atendiendo a diversos criterios (localización, trazo de fractura, mecanismo de producción, etc.). El criterio para escoger uno u otro dependerá de las preferencias del profesional. En el caso de la fisioterapia, proponemos una clasificación desde el punto de vista funcional que intenta reunir dicha variabilidad (tabla 2.1).

Un aspecto que determinará nuestro abordaje fisioterápico en este tipo de lesiones será el relacionado con la consolidación ósea, por lo que será importante recordar la fisiología de dicho proceso, es decir, las diferentes **etapas de formación del callo de fractura** (fig. 2.1):

- **Fase de inflamación:** su objetivo es la limpieza del foco de fractura para preparar la zona para su posterior

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

booksmedicos.org

TABLA 2.1 Clasificación de las fracturas desde un punto de vista funcional

Etiología	**Traumatológicas (o traumáticas):** provocadas por accidentes de distinta intensidad. Son las más frecuentes **Patológicas (o por insuficiencia):** como consecuencia de traumatismos de poca intensidad sobre un hueso afectado patológicamente **Por fatiga (o estrés):** por sometimiento del hueso a un esfuerzo excesivo de forma repetida
Mecanismo de producción	**Mecanismo directo:** se producen en el lugar de impacto de la fuerza responsable de la lesión **Mecanismo indirecto:** se producen a distancia del lugar del traumatismo, por concentración de fuerzas en dicho punto
Patrón de interrupción	**Incompletas:** las líneas de fractura no abarcan todo el espesor del hueso en su eje transversal **Completas:** la solución de continuidad afecta a la totalidad del espesor del hueso y periostio. Estas fracturas pueden ser a su vez simples, con desplazamiento y esquirladas
Estabilidad	**Estable:** no hay tendencia al desplazamiento de los segmentos una vez conseguida la reducción **Inestable:** tienden a desplazarse los segmentos fracturados una vez reducida

consolidación. Comienza poco después del impacto y dura hasta que se produce cierta unión fibrosa en la zona de fractura (0-48 h) (fig. 2.2). En el momento de la fractura se interrumpe el aporte sanguíneo, y se forma un hematoma fracturario (con llegada de macrófagos, mastocitos, etc.), así como un descenso de la tensión de oxígeno y del pH. Este entorno favorece el crecimiento de un callo fibroso o cartilaginoso precoz que proporciona, de forma rápida y eficaz, un andamio para la posterior circulación y la producción de cartílago y hueso endóstico.

- **Fase de reparación,** con la formación de **callo blando** (desde 48 h hasta la 2.ª-3.ª semana): comienza cuando ceden el dolor y la inflamación y dura hasta que se unen los fragmentos óseos mediante tejido fibroso o cartilaginoso (fig. 2.3). Este período está definido por un gran aumento de la vascularización, crecimiento de capilares hacia el interior del callo de fractura y un aumento de la proliferación celular (osteoblastos, osteoclastos y condroblastos). El hematoma se organiza con tejido fibroso y con la formación de cartílago y hueso que termina por inmovilizar los fragmentos. Sin embargo, no hay callo visible radiológicamente. A partir de la 3.ª semana hasta la 6.ª-8.ª semana se formará el **callo duro:** se mineraliza el callo blando, cubre los extremos de la fractura y termina cuando hueso nuevo une los fragmentos: el neotejido osteoide se mineraliza y el tejido cartilaginoso seguirá un proceso de osificación endocondral (fig. 2.4). El hueso final es de tipo fibrilar. Este período corresponde al período de consolidación de la fractura clínica y radiológica. La duración depende de la localización de la fractura y de la edad del paciente; puede durar desde 3 semanas hasta 4 meses. Con respecto a la intervención fisioterápica en esta fase, es conveniente reseñar la especial precaución que ha de tenerse en cuenta, con el fin de que el callo se forme correctamente. La cantidad y la dirección del movimiento en la zona de fractura influyen en la cantidad y la calidad del callo. Así, cantidades pequeñas de movimiento en sentido longitudinal estimulan la formación del callo (en sentido transversal la inhiben), mientras que un movimiento excesivo puede interrumpir la formación

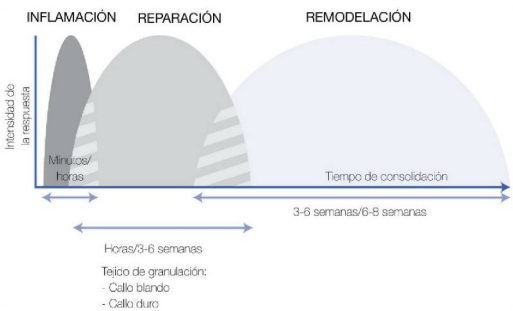


FIGURA 2.1 Consolidación ósea: tiempos aproximados de duración de cada fase.

booksmedicos.org

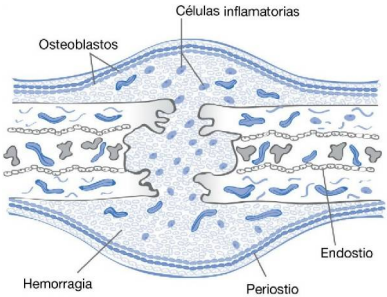


FIGURA 2.2 Fase inflamatoria.

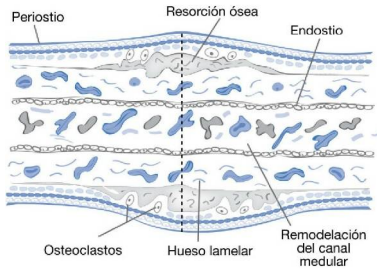


FIGURA 2.5 Fase de remodelación.

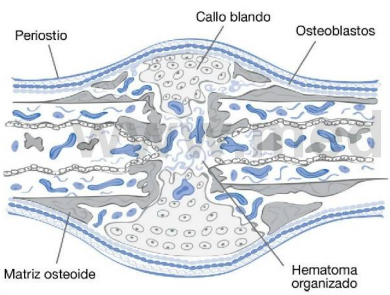


FIGURA 2.3 Fase de callo blando.

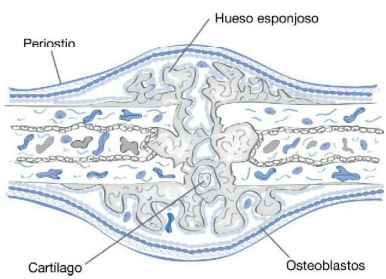


FIGURA 2.4 Fase de callo duro.

del callo e inhibir la consolidación ósea. El principal objetivo de las fracturas será, pues, la consecución de la consolidación en el mejor estado posible, acompañada de una recuperación de la función óptima.

- **Fase de remodelación:** comienza cuando la fractura está tanto clínica como radiológicamente consolidada (fig. 2.5). Finaliza cuando el hueso ha recuperado su disposición normal y la permeabilidad del canal medular. El hueso fibrilar se transforma en hueso laminar trabecular con reorientación de trabéculas según los requerimientos biomecánicos y el canal medular queda ocupado por médula ósea. Este proceso puede tardar desde varios meses hasta años en completarse.

TRATAMIENTO DE LAS FRACTURAS

Sea cual sea el tipo de fractura, localización, etc., el médico especialista en ortopedia y traumatología contemplará una de las siguientes opciones de tratamiento:

- **Tratamiento conservador:** podrá decidirse por un tratamiento funcional precoz con una reposición ósea y fijación con un vendaje de escayola, o bien una reposición ósea y fijación con sistema de tracción cutánea.
  - Este tratamiento está indicado, por supuesto, en pacientes en los que sean previsibles buenos resultados con estas intervenciones, o bien en aquellos casos en los que la opción quirúrgica pueda suponer un riesgo vital para el paciente (por su situación médica, edad, etc.).
  - Frente a sus ventajas (la poca agresividad de la intervención), tiene sus inconvenientes: la inmovilización más o menos prolongada favorecerá la atrofia muscular, retracción ligamentosa, retracción capsular, rigidez articular y problemas de retorno circulatorio.
- **Tratamiento quirúrgico:** este tratamiento está indicado en aquellos casos en los que se requiera una calidad de reducción y fijación imposible de conseguir con el tratamiento conservador. Será opción obligada en algunas fracturas abiertas, además de cuando se considere

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

importante la movilización precoz para mantener el buen estado general del paciente. La cirugía pretende conseguir la reducción y fijación estable de la fractura considerando las variables biomecánicas y la importancia fisiológica de los tejidos blandos haciendo uso de la más amplia variedad de técnicas quirúrgicas y sistemas de osteosíntesis (placas, clavos, tornillos, agujas, alambre, prótesis, etc.). Entre sus riesgos se encuentra la infección (generalmente localizada) y la tromboembolia pulmonar. Desde el punto de vista fisioterápico, se habrá de tener en cuenta tanto en la valoración como en el tratamiento la vía de abordaje, el sistema implantado, sus limitaciones, etc., así como las peculiaridades derivadas de toda cirugía (cicatriz, hematoma posquirúrgico, etc.).

Dadas la particularidad y la frecuencia del procedimiento quirúrgico de implantación de una prótesis (artroplastia), se hace mención especial a dicha situación.

La **artroplastia** supone un reemplazo parcial o total de las superficies articulares que conforman una articulación con el fin de mejorar el dolor, la cinemática articular y la función.

La etiopatogenia de las artroplastias son principalmente fracturas complejas con alto grado de destrucción articular, casos avanzados de artrosis, dolor y deformidad que impidan llevar al paciente una vida normal o en casos de rigidez articular grave derivados de procesos reumatológicos.

El número de implantes realizados aumenta día a día, debido tanto al aumento de la edad de la población como al éxito del procedimiento. Se calcula que se realizan alrededor de 500.000 artroplastias totales de cadera (ATC) anualmente en todo el mundo (2007). Asimismo, alrededor de 18.000 personas se someten anualmente en España a un reemplazo de cadera tanto convencional como artroplastia de recubrimiento.

Los **signos y síntomas** que presentan en general los pacientes candidatos a artroplastias son:

- Dolor persistente e incapacitante.
- Grave deformidad de la articulación.
- Alta limitación de movilidad de la articulación.
- Deterioro funcional, incapacitante para llevar a cabo las actividades básicas de la vida diaria.

El **pronóstico** varía mucho en función del tipo de artroplastia; en la artroplastia de rodilla, la recuperación más importante se observa a los 3 meses. Posteriormente, hasta el año de la intervención, también se observan mejorías clínicas y funcionales; y la fuerza del cuádriceps se recupera entre los 3 y los 6 meses. Por otro lado, el resultado de la ATC puede apreciarse mejor después de un lapso de 6 meses en los casos simples y de al menos 1 año en los complicados. En general, aproximadamente el 90% de las ATC tienen éxito en términos de no dolor ni complicaciones a los 10-15 años de la cirugía. Por último, en la artroplastia de hombro, la duración del proceso de rehabilitación suele ser de entre 3 y 6 meses.

Existen prótesis de reemplazo parcial, cuando se produce el reemplazo de una de las superficies que componen la articulación, o de reemplazo total, cuando ambas superficies articulares se sustituyen por un material distinto al original.

A continuación se describen los tres principales tipos de artroplastias que se realizan en la actualidad con mayor frecuencia, como son las de cadera, rodilla y hombro.

La **artroplastia de cadera** es uno de los procedimientos ortopédicos más exitosos que se realizan hoy en día y es una intervención con una buena relación coste-efectividad para disminuir el dolor y mejorar la función y, sobre todo, la calidad de vida de los pacientes con patología degenerativa o inflamatoria de la cadera.

Debido a la poca frecuencia de uso de las prótesis parciales de cadera por su utilización en personas de edad muy avanzada, totalmente sedentarios por su peor funcionalidad y calidad para la deambulación, nos centraremos en las prótesis totales de cadera.

La artroplastia total suprime el dolor y procura una movilidad articular parecida a la normal. Sin embargo, la intervención no devuelve la flexibilidad, la fuerza, la resistencia ni el esquema de marcha.

En segundo lugar, la **artroplastia de rodilla** se ha mostrado como una de las actividades médicas con mejor relación coste-efectividad y que con un tratamiento posquirúrgico adecuado el paciente puede obtener una mejora importante en su calidad de vida.

Y, por último, se presenta la **artroplastia de hombro,** cuyo uso, pese a existir pruebas de su seguridad y durabilidad, no está tan extendido como las de cadera y rodilla. Sin embargo, en la actualidad se considera una opción terapéutica consolidada en la práctica clínica.

Tipos de artroplastias

Las artroplastias se pueden clasificar atendiendo a varios criterios (tabla 2.2).

Además, se diferencia entre prótesis primaria y prótesis de recambio o de revisión si se coloca por primera vez o como sustituta de una anterior.

En cuanto a la prótesis de hombro, en la actualidad, se está optando por un diseño novedoso denominado «prótesis reversa» o «prótesis invertida», compuesto por una superficie glenoidea convexa y una cabeza humeral cóncava. Está principalmente indicado en las artropatías glenohumerales asociadas a lesiones extensas del manguito rotador (v. fig. 2.10).

Existe una amplia diversidad de materiales utilizados para la fabricación de las prótesis y se está continuamente investigando en nuevos materiales que reporten mejores beneficios en cuanto a durabilidad, fricción, desgaste, etc. Generalmente, los vástagos se fabrican en metal y las superficies articulares se pueden fabricar tanto en metal como en cerámica o polietileno. Es frecuente que las combinaciones entre una superficie articular y la otra no se realicen con materiales del mismo tipo, pudiéndose combinar cerámica-polietileno, cerámica-cerámica y metal-metal. En este último caso se coloca una superficie de deslizamiento intermedia de polietileno que reduce el roce metálico.

booksmedicos.org

TABLA 2.2 Tipos de artroplastias según distintos criterios

Superficie reemplazada			
	Parcial		**Total**
Cadera	Cabeza femoral		Acetábulo y femoral
Rodilla	Unicompartimental (fig. 2.6)		Bicompartimental: superficie tibial y femoral (fig. 2.7) Tricompartimental: tibial, femoral y superficie posterior de la rótula (fig. 2.8)
Hombro	Cabeza humeral		Humeral y glenoidea (fig. 2.9 y 2.10)
Método de unión			
	Cementada	**No cementada**	**Híbrida**
Cadera	Usa una resina acrílica que une la prótesis al hueso	Presenta un revestimiento poroso o un tratamiento con hidroxiapatita que favorece el crecimiento del hueso alrededor de la superficie protésica	Componente femoral cementado y acetabular no cementado
Rodilla			Componente femoral no cementado, y rótula y tibia cementadas
Hombro			Componente glenoideo cementado y humeral no cementado
Relación entre las superficies articulares			
	Constreñida	**Semiconstreñida**	**No constreñida**
Cadera			Ambos componentes quedan libres
Rodilla	Con grandes anclajes óseos unidos mediante una bisagra que solo permite la flexoextensión		Anclajes óseos más pequeños
Hombro	Los componentes humeral y glenoideo están conectados	El componente glenoideo está sobredimensionado, con lo que limita ciertos movimientos	Ambos componentes quedan libres para procurar una adaptabilidad anatómica

www.medilibros.com

Por tanto, varios serán los factores que el fisioterapeuta habrá de tener en cuenta a la hora de iniciar el abordaje terapéutico de las fracturas:

Factores que el fisioterapeuta habrá de tener en cuenta

- Tipo de tratamiento médico seleccionado y conocimiento de las ventajas y/o limitaciones que el propio procedimiento quirúrgico estipule.
- Tiempo de consolidación-fijación (v. fig. 2.1): una radiografía permitirá observar el callo, así como la desaparición de la línea de fractura, comprobando así la fase en la que se encuentra. Aunque se estipulan unos tiempos aproximados de consolidación, esta dependerá —entre otros factores— del tipo de hueso fracturado.
- Localización de la fractura e influencia a la que se ve sometida por la carga, el movimiento y la contracción muscular: será importante, por tanto, considerar los músculos que movilizarán ese segmento óseo, sus inserciones y la posibilidad de que un trabajo de estos pueda contribuir a la inestabilidad del foco de fractura que tiene su inserción en el hueso en cuestión, con el objeto de conocer sobre cuáles es posible trabajar mientras la fractura esté inestable.
- Específicamente respecto a las artroplastias se considerarán:
  - Tipo de prótesis.
  - Colocación de la prótesis. Una mala orientación de los componentes protésicos conllevaría posturas que no se pueden corregir con fisioterapia, así como un cambio en la altura de las superficies articulares conllevaría una dismetría de miembros.
  - Reinserción de las tuberosidades. El resultado funcional está condicionado por la buena reinserción de la musculatura que se inserta en las tuberosidades de la prótesis, ya que determina el buen funcionamiento de la musculatura.
  - Integridad de la musculatura periprotésica. En el caso de la prótesis de hombro, el tendón largo del bíceps se suprime a menudo, por lo que se pierde la función de depresor de la cabeza humeral.
  - Resección de parte de la musculatura. Siguiendo con el ejemplo del hombro, el músculo subescapular se suprime.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

FIGURA 2.6 Prótesis unicompartimental. *(Tomado de Castiella, 2007.)*

FIGURA 2.7 Prótesis bicompartimental. *(Tomado de Castiella, 2007.)*

- Complicaciones. Las más importantes de cara al desarrollo del tratamiento son el aflojamiento de la prótesis, la rigidez articular, la luxación y la dismetría de miembros.
- Hay particularidades que es preciso tener presentes según de qué prótesis se trate: el apoyo total precoz ayudado de muletas o andador está recomendado en

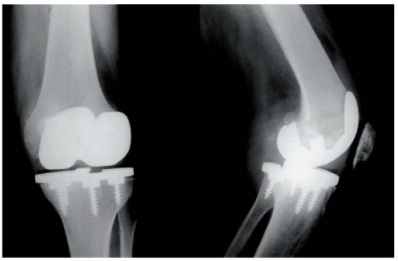


FIGURA 2.8 Prótesis tricompartimental. *(Tomado de Castiella, 2007.)*

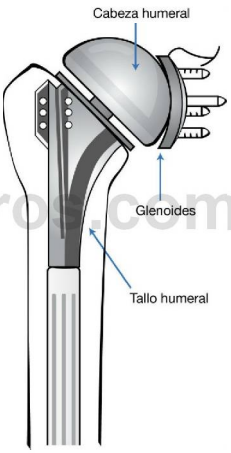


FIGURA 2.9 Prótesis total de hombro.

la mayoría de los casos de **artroplastia de cadera** primaria en ausencia de complicaciones y si la estabilidad, herida y estado general del paciente lo permiten. La limitación del balance articular (flexión > 90°), las posiciones potencialmente luxantes que deben evitarse (aducción sobrepasando la línea media, extensión y rotación externa, flexión y rotación interna) y las restricciones de actividad se aconsejan hasta los 3 meses de la cirugía. Al igual que en la cadera, el apoyo y la rehabilitación precoz están totalmente indicados para las **artroplastias de rodilla** siendo fundamental el restablecimiento precoz de la máxima extensión y una flexión mínima de 90° para que no exista un

www.medilibros.com

booksmedicos.org

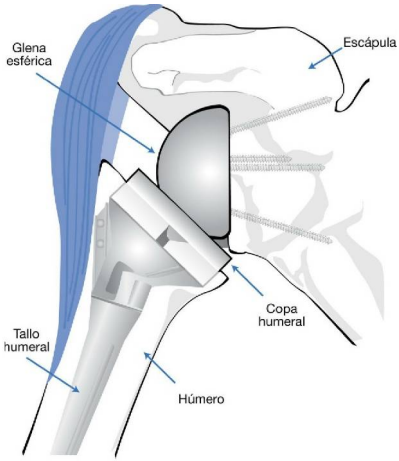


FIGURA 2.10 Prótesis reversa.

déficit funcional. Respecto a la prótesis de hombro, es conveniente recordar que el inicio de reparación de partes blandas se realiza una vez pasada la fase aguda inflamatoria y que a las 3 semanas es cuando hay una reparación del tejido colágeno de cierta consistencia como para que pueda soportar tensiones. En cuanto al hueso, se considera que a las 6 semanas debe haber alcanzado un callo de fractura suficiente para soportar la tracción a la que lo somete la movilización activa, y 2-3 meses es el tiempo en el cual las tuberosidades están consolidadas y se pueden someter a tensiones mayores. En la **artroplastia de hombro,** los tiempos de inmovilización y trabajo son mucho más lentos que en los casos de la cadera y rodilla; sin embargo, la fisioterapia también se realiza de forma precoz. Las rotaciones y los movimientos activos comienzan a trabajarse a las 3 semanas de la cirugía, y de forma resistida submáxima y máxima no antes de las 6 semanas y 2-3 meses, respectivamente.

EXPLORACIÓN FISIOTERÁPICA ESPECÍFICA DE LAS FRACTURAS

Puesto que ya se ha dedicado en este manual el capítulo 1 a la exploración fisioterápica, a partir de ahora solo haremos especial hincapié en aquellos aspectos diferenciadores que harán que dicho proceso se adapte, de forma particular, a la disfunción que nos ocupa. Por tanto, no ha de olvidarse la consideración de cada uno de los pasos desarrollados en el capítulo 1.

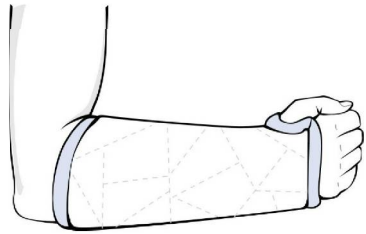


FIGURA 2.11 Férula antebraquial.

Anamnesis

Se ha de conocer el tipo de tratamiento (conservador o quirúrgico) y el tiempo de inmovilización (si procede). Tras realizar la artroplastia, será el momento oportuno para explicar al paciente las precauciones que debe tomar, ofrecerle consejos posturales y dar a conocer los mecanismos que pueden luxar la prótesis (p. ej., en la artroplastia de cadera serían la aducción sobrepasando la línea media, la extensión y la rotación externa, la flexión y la rotación interna).

Inspección

- Vigilar el sistema de inmovilización, tanto si la opción médica ha sido conservadora como quirúrgica (fig. 2.11). Los métodos más comunes de inmovilización de fracturas son el yeso, las órtesis funcionales (de yeso o material termomoldeable), la fijación interna, el enclavado intramedular y la fijación externa. El *yeso* puede requerir su retirada o la práctica de una ventana para inspeccionar la piel. También puede requerir su retirada en caso de aumento de inflamación. Es posible que origine úlceras. La inmovilización mediante *fijadores externos* tiene riesgo de infección en las zonas de los clavos, por lo que requerirá un meticuloso cuidado de la herida. Además, este tipo de fijación puede provocar limitaciones en las articulaciones adyacentes e incluso perforaciones en los tejidos blandos, con lo cual es posible la aparición de un deterioro funcional (fig. 2.12).
- En caso de cirugía, la atención se dirige en primer lugar hacia la cicatriz; lo importante es vigilar su evolución y asegurarse de que no hay dehiscencia, necrosis o retracción.
- Igualmente, se debe prestar atención al material de osteosíntesis y a la vía de abordaje empleados: esta información nos orientará sobre la complejidad de la cirugía, así como de las posibles partes blandas implicadas en el campo quirúrgico. Así, en el caso de una intervención para prótesis de cadera, si el abordaje ha sido con incisión lateral, se requiere de una liberación de hasta la mitad de la inserción proximal del glúteo medio que causará una insuficiencia muscular de los abductores de la cadera. Por otra parte, las placas y los

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

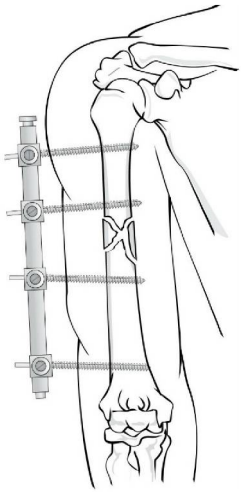


FIGURA 2.12 Fijador externo.

www.medilibros.com

tornillos de osteosíntesis pueden, al cumplir su misión de «fijación», provocar limitaciones de movimiento o incluso ser rechazados por el propio organismo, en cuyo caso será necesaria su retirada por parte del especialista.

Exploración de la movilidad y la función musculares

Debe prestarse especial atención al efecto que el movimiento y la contracción muscular puedan ejercer en el foco de fractura según la fase de consolidación ósea en la que se encuentre el paciente.

En el caso de las artroplastias, se debe explorar la movilidad tanto activa como pasiva de la articulación en cada plano del espacio, teniendo en cuenta siempre las propias limitaciones de la prótesis. En la actualidad, prácticamente todos los modelos de prótesis permiten amplitudes funcionales, si bien dependerá del punto de partida del paciente respecto a su situación articular y de las limitaciones de la propia intervención, del resultado funcional y de las limitaciones de este.

Pruebas complementarias

La técnica de radiodiagnóstico por excelencia para confirmar la presencia (o no) de una fractura es la radiografía simple. Sin embargo, esta técnica no confirmará únicamente la existencia de dicha fractura, sino que también dará información importante sobre la localización, el tipo y la fase de consolidación en la que se encuentra. Además, permitirá ver el grado de restauración articular, en el caso de las fracturas intraarticulares, dato interesante a la hora de analizar las posibilidades de carga o interpretar la presencia de dolor.

Al realizar la radiografía, el haz de rayos X atraviesa el objeto y, en función de la intensidad de este, muestra una imagen con una escala de gris determinada en la placa radiográfica. Esta diferencia en cuanto a escala de grises permite diferenciar entre los distintos tejidos corporales:

- **Aire (negro):** es la materia que menor absorción de rayos X presenta en el organismo.
- **Grasa (gris):** presenta un poco más de absorción. Puede estar entre los músculos y las vísceras.
- **Agua (gris pálido):** presenta el mayor grado de absorción. También muestra músculos y vísceras.
- **Hueso (blanco):** presenta una gran absorción. Muestra huesos, calcificaciones tendinosas, etc.

Interpretación radiológica de las fracturas

Cuando la fractura es muy reciente e importante, su visualización en la placa radiológica es muy evidente (fig. 2.13). Esta se muestra como una solución de continuidad total o parcial del segmento óseo en cuestión. Sin embargo, es importante que se realicen varias proyecciones de dicho segmento, puesto que en ocasiones la posición anatómica del hueso puede enmascarar la fractura.

Cuando la fractura es parcial o incompleta, debemos observar la cortical ósea para determinar la presencia o no de esta (fig. 2.14). Se presentará como una discontinuidad en la cortical, representada como una pequeña línea de color

FIGURA 2.13 Fractura completa.

booksmedicos.org

FIGURA 2.14 Fractura incompleta.

FIGURA 2.15 Fase reparativa.

negro, que se introduce en mayor o menor medida hacia el hueso dañado. En función del tamaño de esa línea, su visualización se hará más o menos compleja.

Por otro lado, si la fractura no es reciente y el hueso está en proceso de regeneración, en la radiografía se observará un contorno óseo difuso (con diferentes escalas de gris) alrededor de la zona lesionada; se encontrará una u otra imagen en función del estadio en que se encuentre la fractura:

- **Fase inflamatoria:** en esta fase los bordes óseos de la fractura aparecen bien definidos en lo que a contraste radiológico se refiere. Sin embargo, se puede observar un aumento de volumen en las partes blandas adyacentes como consecuencia de la inflamación.
- **Fase reparativa:** en esta fase el callo óseo primario aparece de forma difusa alrededor de la fractura, con un contraste más gris que el hueso sano (fig. 2.15). Por lo general, no se pueden definir claramente sus bordes, debido al depósito osteofitario, aunque esto dependerá de diversos factores (tipo de reparación, edad, etc.). Aparece como una nebulosa poco definida, que cada vez se hace más nítida.
- **Fase de remodelación:** en esta fase los bordes óseos están más definidos, y al final de la fase el hueso aparece totalmente recuperado.

Nota: Desde el punto de vista diagnóstico, con esta técnica es difícil diferenciar entre el final de la fase reparativa y el principio de la fase de remodelación, pero permite hacerse una idea de cómo está resultando la curación del hueso. Existen otras técnicas, como la resonancia magnética (RM) o la tomografía computarizada (TC), que presentan mayor resolución y pueden informar de manera más fiable sobre la fase de recuperación de la fractura.

Estos serían los matices diferenciadores que deben incluirse en la exploración fisioterápica de las fracturas. A continuación, se pormenoriza atendiendo a la localización de la misma.

Matices diferenciadores de la exploración fisioterápica atendiendo a la localización

- **Fracturas vertebrales:**
  - Anamnesis:
    - Tratamiento médico (conservador o quirúrgico).
    - Tiempo de consolidación: 3-4 meses.
  - Inspección:
    - Valorar función respiratoria y digestiva. Las lesiones costales y/o el traumatismo quirúrgico, al igual que el uso del corsé, pueden acarrear la disminución de la amplitud torácica, generadora de una limitación de los volúmenes y los flujos. Este síndrome restrictivo debe ser evaluado y controlado en ambas vertientes, inspiratoria y espiratoria.
  - Exploración de la movilidad articular:
    - Debe prestarse atención a los movimientos cervicales y de miembros superiores en fracturas torácicas y movimientos de miembros inferiores en fracturas lumbares.
    - Valorar estabilidad y movilidad intrínseca.
  - Valoración neurológica:
    - Valorar y/o descartar lesión neurológica.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

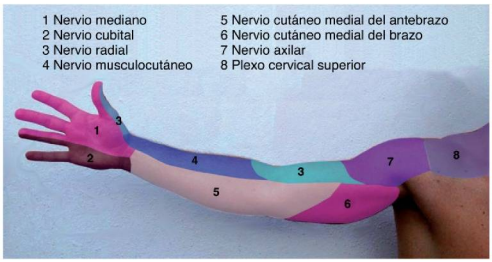


FIGURA 2.16 Dermatomas de raíces nerviosas en el miembro superior.

- **Fracturas de la cintura escapular:**
  - Anamnesis. El tiempo de consolidación suele situarse en 4-6 semanas.
  - Exploración de la movilidad articular. No se ha de olvidar la valoración de la movilidad de la articulación escapulotorácica, ya que es frecuente la aparición de adherencias y la imposibilidad de reproducir sus deslizamientos y movimientos específicos. Se valorará la presencia de rigidez, así como el grado de esta.
  - Exploración específica. La complicación más frecuente en este tipo de fracturas (especialmente en las proximales de húmero) es la lesión del nervio circunflejo, que puede ir desde una neurapraxia transitoria hasta una neurotmesis completa, pasando frecuentemente desapercibida. Con frecuencia conduce a alteraciones sensitivas y déficit del control muscular (con la aparición característica de la atrofia del músculo deltoides). Realizaremos, por tanto, la valoración específica de dicha estructura nerviosa (fig. 2.16). Además de la exploración de la sensibilidad (dermatoma), palpación y movilización (si el estado de la fractura lo permite) de la estructura neural, será conveniente comprobar el correcto estado de los músculos redondo menor y deltoides. Además de la palpación para comprobar su tono y tamaño, solicitaremos a nivel motriz dichos músculos (2).

2

Para realizar la prueba del músculo deltoides, se considerarán las tres porciones diferentes de dicho músculo, las cuales se evalúan durante la abducción de la articulación del hombro en el plano coronal. Específicamente, la porción anterior será evaluada también como aductor horizontal (o flexor horizontal), y la porción posterior como abductor horizontal (o extensor horizontal).

- **Deltoides posterior:** paciente sentado con el brazo a 90° de abducción, con el codo apoyado en la mesa de examen. Se le solicita al paciente que deslice el brazo en retropulsión (o extensión). Se le resistirá el movimiento en esa misma posición. También es posible con el paciente en decúbito prono, con el brazo a 90° de abducción y el antebrazo colgando fuera de la mesa de examen (fig. 2.17).
- **Deltoides medio** (se evalúa junto con el supraespinoso): el paciente sentado, con el brazo a lo largo del cuerpo y el codo en 90° de flexión. Se resiste la abducción del brazo, atendiendo a no realizar ningún componente de antepulsión ni retropulsión, los cuales enmascararían la prueba (fig. 2.18).
- **Deltoides anterior** (se evalúa junto con el coracobraquial): el paciente sentado, con el brazo a lo largo del cuerpo y con una leve abducción, así como con el codo a 90° de flexión. Se le solicita al paciente una antepulsión de hombro y se realiza una presa a nivel de dicha articulación para evitar movimientos compensatorios (fig. 2.19).

www.elsolilibros.com

- Valoración funcional. El *Constant-Murley Score* evalúa, subjetivamente, el dolor y la capacidad para

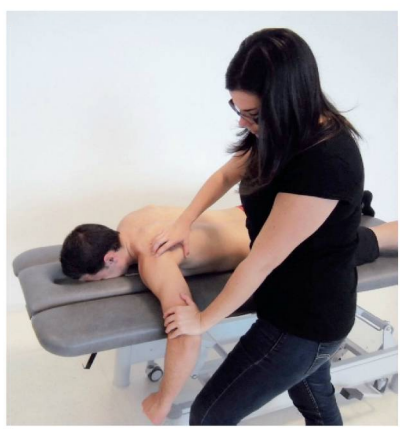


FIGURA 2.17 Valoración del deltoides posterior.

booksmedicos.org

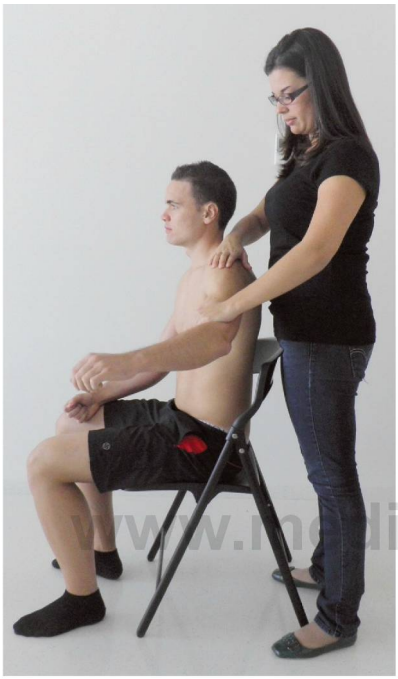


FIGURA 2.18 Valoración del deltoides medio.

realizar las actividades de la vida diaria (AVD) y, objetivamente, el rango de movimiento (ROM, del inglés *range of movement*) y la potencia muscular.

- **Fracturas de codo:**
  - **Inspección:**
    - Ha de prestarse especial atención a la valoración del ángulo y la alineación del miembro superior, teniendo en cuenta que en condiciones normales los ejes longitudinales del brazo y del antebrazo forman un ángulo lateral, conocido como «ángulo de carga». Esto quiere decir que la normalidad suele estar en unos 5° de valgo para el hombre y en 10-15° para la mujer.
    - Debe mantenerse la alerta ante signos correspondientes a varias complicaciones frecuentes en este tipo de fracturas: el síndrome compartimental (SC) (3) y la miositis osificante (MO) (4).

FIGURA 2.19 Valoración del deltoides anterior.

3

Síndrome compartimental

Es una afección seria que implica aumento de la presión en un compartimento muscular. Puede llevar a daño en nervios y músculos, al igual que problemas con el flujo sanguíneo. Se puede definir como el proceso en que una presión elevada en el interior de una vaina fascial cerrada reduce la perfusión capilar por debajo del nivel necesario para mantener la viabilidad del tejido. El SC se observa con mayor frecuencia asociado a fracturas de codo y tibia afectando principalmente al músculo tibial anterior, así como en los músculos del antebrazo. Los signos clínicos son debilidad del pulso, alteraciones sensitivas y dolor intensificado al contraer la estructura que compromete el espacio; los síntomas son hormigueo, parestesias, palidez de la piel y debilidad muscular. El fisioterapeuta deberá estar alerta sobre ello y proceder a la derivación médica inmediata del paciente si hay sospechas de SC, ya que la mayoría empiezan a manifestarse a lo largo del tratamiento fisioterápico de recuperación de la lesión primaria (fractura, cirugía, etc.). En tal caso, el tratamiento girará fundamentalmente alrededor de un diagnóstico exacto, y puede llegar a ser necesario practicar una descompresión quirúrgica (fasciotomía) como procedimiento de urgencia.

4

Miositis osificante

Es la calcificación heterotópica presente en el tejido muscular, que ocurre cuando el periostio se desprende del hueso, originando una hemorragia y la formación de un hematoma. Los osteoblastos invaden este coágulo de sangre y se forma hueso nuevo (ectópico). Este hecho provoca que la masa cicatricial no solo se calcifique, sino que, además, llega a la osificación. Esto puede ocurrir como

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

resultado de una extensión forzada del codo. Los primeros indicios de su aparición serán el dolor y la pérdida de movimiento. El reposo será fundamental para permitir que el hematoma se reabsorba. Si no sucede así y se forma hueso, quizá sea necesario extirpar quirúrgicamente el tejido óseo.

Exploración de la movilidad articular

Debe valorarse una posible rigidez articular vinculada a un cuadro de MO o a la presencia de adherencias.

Exploración específica

- **Comprobar alteraciones vasculares:** el pulso de la arteria humeral, en posición medial con respecto al tendón del bíceps.
- Con respecto a la **valoración neurológica,** es posible dividirla en tres apartados:
  - Pruebas musculares.
  - Reflejos: se citarán los tres reflejos básicos para valorar la integridad del codo, es decir, el bicipital, el del supinador largo y el tricipital. Son los reflejos tendinosos profundos, reflejo de la neurona motora inferior. Se realizan con el codo del paciente reposando sobre el antebrazo del terapeuta, golpeando en el tendón de inserción distal del músculo que se quiere valorar; en el caso del reflejo bicipital y del supinador largo, es útil colocar el dedo en dicho tendón y golpear en la uña del terapeuta el martillo de reflejos. En el caso del reflejo tricipital, la aplicación será directa sobre el tendón.
    - Reflejo bicipital: el nervio musculocutáneo, en este caso únicamente la raíz C5, provocará este reflejo.
    - Reflejo del supinador largo: el nervio radial, en este caso únicamente la raíz C6, provocará este reflejo.
    - Reflejo tricipital: el nervio radial, en este caso únicamente la raíz C7, provocará este reflejo.
  - Pruebas de la sensibilidad (v. fig. 2.16): con test neurodinámicos si la evolución de la fractura lo permite (TND). La exploración neural ha de ser con relajación de la zona raquídea y del otro miembro. Con el paciente en decúbito supino o sentado y el fisioterapeuta de pie en el lado medial del brazo en abducción del paciente, provocaremos un alargamiento:
    - Alargar completamente el **nervio mediano** con la retracción y depresión de la cintura escapular, extensión y rotación externa de hombro, extensión de codo, supinación de antebrazo, extensión de muñeca, extensión de dedos e inclinación y rotación cervical hacia el lado contrario; primero posicionar el brazo y luego la columna cervical. Hacer alivio provocación yendo a posiciones de alivio y provocando síntomas con la inclinación cervical. Palpar el nervio en el canal de la raíz nerviosa entre los escalenos, en la unión entre la clavícula y la primera costilla, el pectoral menor, el pronador redondo y el túnel carpiano. Se palpa en la parte interna del tendón del bíceps y en la parte interna del brazo tensándose en extensión de codo (sin embargo, el cubital se tensa a la flexión de codo), el mediano se palpa en la región tenar interna extendiendo el pulgar (fig. 2.20).
    - El método para el **nervio radial** es similar al empleado en el nervio mediano. Alargar completamente el nervio radial con depresión escapular, abducción y rotación interna de hombro, extensión de codo, pronación de antebrazo, flexión de muñeca y dedos, inclinación cubital de la muñeca. Para palpar el nervio radial se hace entre los músculos escalenos, la unión de la primera costilla con la clavícula, el pectoral menor, el canal de torsión del nervio radial, la cara anterior de la cabeza del radio, el músculo supinador y la tabaquera anatómica (fig. 2.21).
    - Alargar el **nervio cubital** con retracción y depresión de la cintura escapular, extensión y rotación externa de hombro, flexión de codo, supinación o

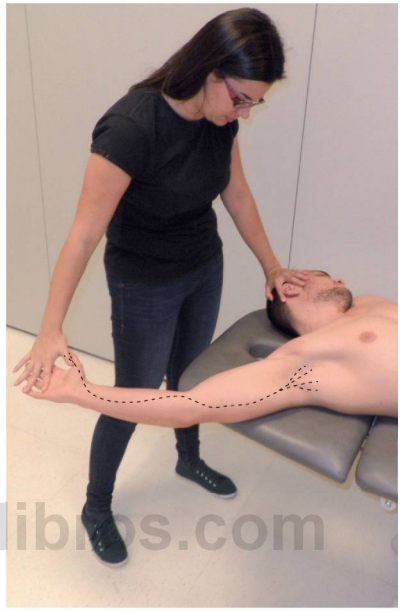


FIGURA 2.20 Test neurodinámico para el nervio mediano.

booksmedicos.org

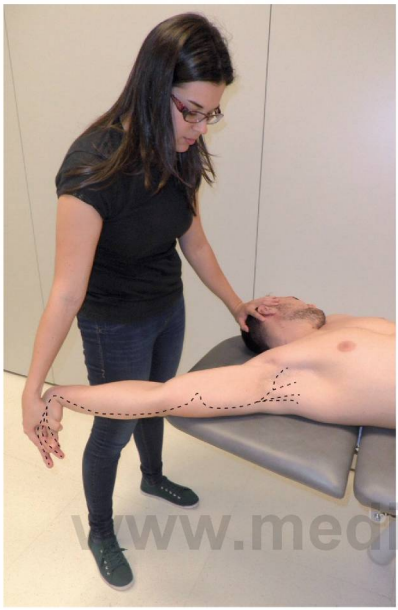


FIGURA 2.21 Test neurodinámico para el nervio radial.

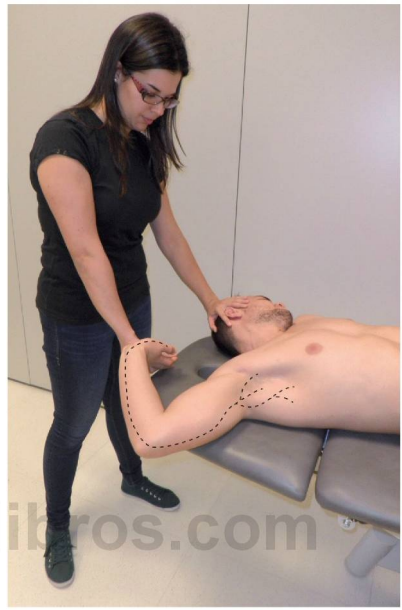


FIGURA 2.22 Test neurodinámico para el nervio cubital.

www.medilibros.com

pronación de antebrazo, extensión e inclinación radial de la muñeca, extensión de dedos e inclinación y rotación cervical hacia el lado contrario de la exploración. Posicionar primero el brazo y después la columna cervical. Si se despiertan los síntomas, hacer alivio provocación (fig. 2.22).

Valoración funcional

Se emplea la Patient Rated Elbow Evaluation (PREE).

- **Fracturas de mano y muñeca:**
  - Inspección:
    - El edema, ya que será muy probable que aparezca en fracturas distales de miembro superior. Alerta con la posible presencia de un SC frecuente asociado a fracturas distales de antebrazo.
  - Valoración de la capacidad funcional. Dada la especificidad de la mano en cuanto a presas de fuerza y precisión, se hace imprescindible una valoración especial de dicha funcionalidad. La discapacidad de la mano podrá ser evaluada mediante test prácticos o mediante cuestionarios autocumplimentados. En los primeros, los pacientes deben efectuar unos ejercicios que reproducen las AVD y solicitan diferentes tipos de prensión, de forma cronometrada, evaluando la destreza y la coordinación entre las manos. Se proponen para ello los cuestionarios *Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand* (DASH) y *Gartland and Werley Score.*
  - Pruebas complementarias. Alerta con signos radiológicos de necrosis avascular en escafoides (5) y sus consecuentes problemas de consolidación.

5
Recordemos que aproximadamente el 80% del aporte sanguíneo del hueso escafoides se realiza por medio de ramas de la arteria radial, las cuales entran distal y dorsalmente, por lo que la irrigación es retrógrada, lo que influirá en el proceso de consolidación.

- **Fracturas de la pelvis:**
  - Observación. Es frecuente encontrar este tipo de fracturas asociadas a lesiones de órganos vitales que

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

marcarán la prioridad del tratamiento médico. Estas serán las fracturas (las de miembro inferior y pelvis) en las que el análisis de la estática y la marcha (6) se hace totalmente imprescindible. Recordemos la importancia del anillo pélvico como puente que soporta el peso del tronco para dividirlo en dos partes iguales hacia las alas del sacro para, a continuación, a través de las espinas ciáticas, dirigirse hacia el acetábulo (fig. 2.23). En ese punto se recibe la resistencia del suelo al peso del cuerpo que transmite el cuello del fémur y la cabeza femoral; una parte de esta resistencia queda anulada por la resistencia opuesta a la altura de la sínfisis púbica tras haber atravesado la rama horizontal del pubis.

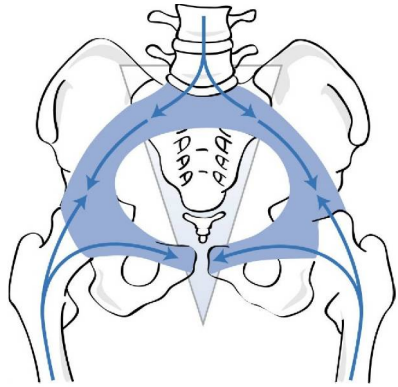


FIGURA 2.23 Distribución de cargas en el anillo pélvico.

6

En la marcha, existen una serie de determinantes que permiten realizar los movimientos de manera fisiológica y que, tras sufrir determinadas alteraciones, generarán patrones patológicos (fig. 2.24). Algunos de los determinantes de la marcha más significativos son:

- **Rotación pélvica:** en el ciclo de la marcha, la pelvis realiza movimientos relevantes en, al menos, dos direcciones. Por un lado, el miembro inferior que se adelanta no solo lo hace a expensas de una flexión de cadera sino también por el adelantamiento de la hemipelvis homolateral, que ayuda al avance de dicho miembro inferior. De igual forma, el miembro inferior que se encuentra posterior no solo presenta una extensión de la cadera sino también un desplazamiento posterior de la misma hemipelvis. A la suma de ambos movimientos la denominamos «rotación pélvica».
- **Inclinación pélvica:** de la misma manera que antes, la hemipelvis del lado que se encuentra en la fase de balanceo sufre una caída o descenso respecto a la contralateral. Esta caída debe encontrarse en unos patrones determinados, pues si fuese exagerada podría considerarse patológica.

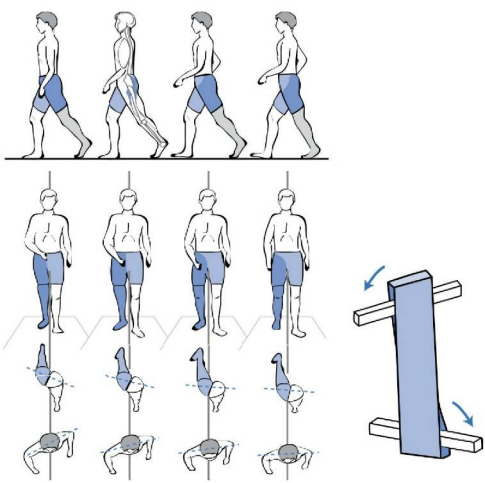


FIGURA 2.24 Componentes determinantes de la marcha fisiológica.

booksmedicos.org

- **Flexión de la rodilla durante la fase de apoyo:** a pesar de que se mantiene un estado flexo de 10-20°, permite la minimización del desplazamiento del centro de gravedad en sentido vertical.
- **Ancho de la base de sustentación:** identificado con la anchura del paso que analizaremos en la práctica del presente capítulo, tiene la cualidad de que cuanto menor sea su dimensión, menor será el desplazamiento del centro de gravedad en sentido lateral (menor gasto energético) y menor estabilidad. De igual manera, cuanto mayor sea el ancho de la base de sustentación, mayor será el desplazamiento del centro de gravedad (mayor gasto energético) y mayor estabilidad.
- **Rotación recíproca de la cintura escapular:** la coordinación de la cintura escapular y la cintura pélvica durante la marcha se produce a través de una rotación alternante. Este hecho, tal y como indica la figura, permite conservar energía potencial que facilite el siguiente paso.

Exploración de la movilidad y la función muscular

En el caso de la prótesis de cadera, a la hora de llevar a cabo el tratamiento fisioterápico la abducción estará limitada a 30-40° según la prótesis, puesto que más allá de este límite se produciría una luxación de la cúpula. Asimismo, se deben evitar las posiciones luxantes (aducción sobrepasando la línea media, extensión y rotación externa, flexión y rotación interna).

www.medilibros.com

Exploración específica

- Valorar el estado general de la pelvis realizando:
  - **Prueba de disfunción de la articulación sacroilíaca (prueba de Gaenslen).** El paciente estará en decúbito lateral sobre el lado sano, con el miembro inferior de dicho lado en flexión máxima de cadera y rodilla, con esta última junto al tronco (fig. 2.25). El miembro inferior opuesto, con hiperextensión de cadera, cae por fuera de la camilla. El fisioterapeuta estará detrás del paciente, con una mano fijando la cadera, y con la otra rodeando la rodilla. A partir de esa posición inicial, el fisioterapeuta, fijando la cresta ilíaca en todo momento, provoca hiperextensión de la cadera del lado que valorar (la suprayacente). La positividad de este test indicaría la aparición de dolor en la región sacroilíaca o coxofemoral.
  - **Valorar el grado de anteversión femoral (prueba de Craig).** Con el paciente en decúbito prono, y la rodilla a 90° de flexión, el fisioterapeuta estará de pie, perpendicular al eje de los miembros inferiores. Palpará con una mano el trocánter mayor, y con la mano opuesta tomará el pie del paciente, induciendo rotación interna o externa de cadera hasta colocar el trocánter mayor paralelo al plano de la camilla. El grado de anteversión queda definido por el ángulo formado entre el eje de la pierna y la vertical (fig. 2.26). Se consideran valores normales los que se encuentran entre 10 y 15°, aunque en jóvenes la anteversión puede ser algo mayor. En valores por encima de dichas cifras, se considera que se trata de una anteversión femoral excesiva.
- Debido a la relativa frecuencia de complicaciones neurológicas tras una artroplastia de cadera, se debe hacer el **examen neurológico** de las raíces de la zona implicada (fig. 2.27).

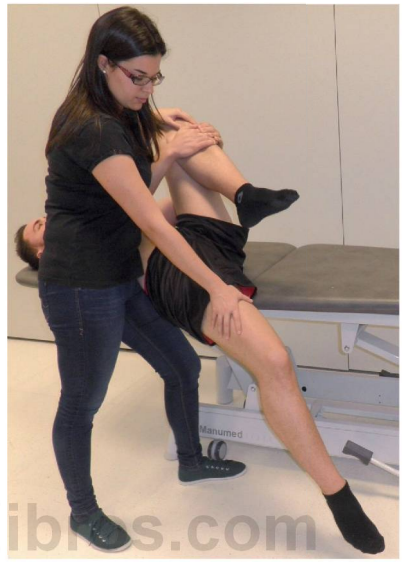


FIGURA 2.25 Prueba de Gaenslen.

Valoración funcional

Se utilizan el *Harris Hip Score,* que valora el dolor, la función, la deformidad y el ROM tras una artroplastia de cadera, y el *Oxford Hip Score.*

Pruebas complementarias

- Se debe mantener la alerta ante signos radiológicos de necrosis avascular de la cabeza del fémur, sobre todo en fracturas de cuello femoral con desplazamiento, que pueden seccionar los vasos que la irrigan.
- Se han de solicitar pruebas complementarias tras una artroplastia, para evaluar la posición final y el estado de consolidación de los implantes. También es muy importante en el desarrollo de algunas complicaciones posquirúrgicas, como la luxación.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

FIGURA 2.26 Prueba de Craig.

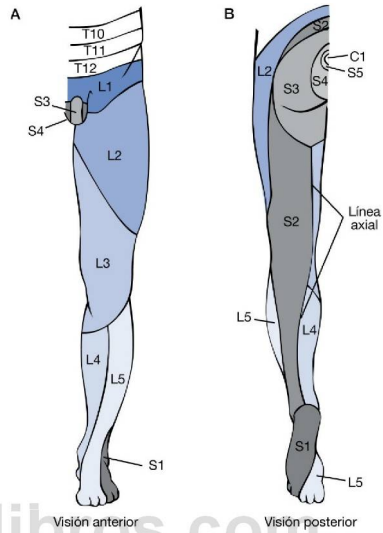


FIGURA 2.27 Dermatomas del miembro inferior.

www.medilibros.com

- Se recomienda la telerradiografía (en carga y descarga) para un estudio ante la sospecha de disimetría de miembros inferiores; será la única vía de valorarlo objetivamente.
- **Fracturas de rodilla:**
  - Observación. Se ha de mantener la alerta ante un posible SC asociado a fracturas de tibia.
  - Exploración de la movilidad articular:
    - En fracturas intraarticulares, existe una especial tendencia a la rigidez. No se han de olvidar su específica valoración y/o prevención.
    - Tras una artroplastia, ha de prestarse atención a las limitaciones de la prótesis. A modo de ejemplo, la primera prótesis de rodilla fue de tipo bisagra y permitía una amplitud de 84° de flexión, aunque poco después se empezaron a crear prótesis con una amplitud de hasta 100°. Seguidamente se crearon las prótesis constreñidas con pivote central, que permitían alcanzar los 120° de flexión, al igual que las actuales de tipo condilar, que alcanzan los 120° de flexión, junto con unos 15° de rotación.
  - Exploración de la función muscular. Se debe mantener la alerta ante la inhibición refleja que se produce del vasto interno (atrofia) tras el abordaje médico.
  - Exploración específica. Aunque en el capítulo 1 se vio cómo valorar un derrame, en esta ocasión y por tratarse de una articulación especialmente sensible al derrame, se hace necesario comprobar el grado del derrame mediante dos pruebas específicas:
    - **Prueba de derrame mayor:** cuando la articulación está distendida por un gran derrame. Se extiende con cuidado la rodilla del enfermo, y se le pide que relaje el cuádriceps. A continuación, el terapeuta empuja la rótula contra el surco troclear y la libera con rapidez. La gran cantidad de líquido que se encuentra en la rótula es forzada, primero, hacia los lados de la articulación y, después, vuelve hacia su ubicación anterior, lo que fuerza a la rótula a efectuar un rebote, que se conoce como «chapoteo rotuliano» (fig. 2.28).
    - **Prueba de derrame menor:** cuando existe un derrame mínimo no hay líquido suficiente para hacer chapoteo rotuliano. Con la rodilla en extensión, el terapeuta exprime el líquido desde la bolsa suprarrotuliana y el lado lateral hacia el lado medial de la rodilla. Cuando el líquido ha sido forzado hacia ese lado medial, hay que golpear con suavidad la articulación sobre el líquido, que se desplazará por la cavidad para crear plenitud en el lado lateral (fig. 2.29).

booksmedicos.org

FIGURA 2.28 Prueba del derrame mayor.

FIGURA 2.29 Prueba del derrame menor.

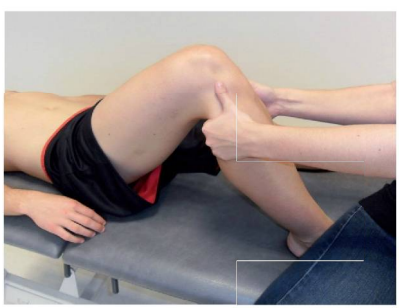


FIGURA 2.30 Cajón anterior.

Si se ha realizado una artroplastia de rodilla, se habrán de realizar pruebas de laxitud ligamentosa en el plano anteroposterior (cajones y prueba de Lachmann) (figs. 2.30 a 2.32) y en el plano lateral con desviaciones en varo (fig. 2.33) y valgo (fig. 2.34), así como valoraciones de la movilidad de la rótula.

FIGURA 2.31 Cajón posterior.

FIGURA 2.32 Prueba de Lachmann.

- Valoración funcional. Se utilizan el *Knee Society Score* (KSS) y el cuestionario *International Knee Documentation Committee* (IKDC). En el caso de una artroplastia, se ha escogido la KSS, de la International Knee Society, que se subdivide en dos secciones. La primera es una valoración de la rodilla a través del dolor, de la estabilidad y del ROM utilizando como valores negativos la contractura en flexión, el déficit de extensión activa y el mal alineamiento. La segunda parte constituye la valoración de la funcionalidad mediante el análisis de la distancia caminada, expresada en manzanas (aproximadamente, 1 manzana equivale a 100 m), y el ascenso y descenso de escaleras, considerando como negativa la ayuda de bastones al caminar.
- **Fracturas de tobillo y pie:**
  - Inspección. Al igual que en las fracturas distales de miembro superior, será muy frecuente la aparición del edema.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

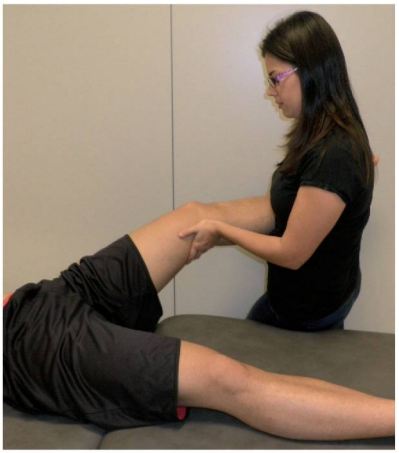


FIGURA 2.33 Varo.

FIGURA 2.34 Valgo.

- Pruebas complementarias. Se ha de mantener la alerta radiológica, dada la posibilidad de que aparezca necrosis avascular tras una fractura del cuello del astrágalo.
- Valoración funcional. Se utiliza el cuestionario *Foot and Ankle Ability Measure* (FAAM).

TRATAMIENTO DE LAS FRACTURAS

Objetivos fisioterápicos

- Respetar y favorecer la consolidación de la fractura y/o fijación del implante.
- En el caso de que el tratamiento haya sido quirúrgico, resolver los problemas cutáneo-tróficos y circulatorios (profilaxis antitrombótica).
- Actuar de manera preventiva para evitar y prevenir las complicaciones (sobre todo la rigidez).
- Tratar la afectación de partes blandas (si la hubiese).
- Conseguir la máxima funcionalidad adaptada a la situación de cada paciente: amplitudes articulares funcionales y competencia muscular suficiente.

Período de inmovilización

Tanto si la opción ha sido conservadora como si ha sido quirúrgica, habrá un período de inmovilización (más o menos prolongado, dependiendo de la opción elegida) durante el cual habremos de plantearnos unos objetivos específicos en ese período para disminuir los efectos adversos de la inmovilización:

- Favorecer la normalización del sistema circulatorio: después de una fractura encontraremos una hemorragia fracturaria (tanto mayor cuanto más ricamente esté irrigado el hueso fracturado) y el consecuente edema. Para evitarlo es preciso establecer medidas de prevención antitrombótica que permitan su reabsorción.
- Prevenir complicaciones respiratorias, sobre todo, en períodos de inmovilización prolongados en cama y en personas de edad avanzada o con antecedentes de enfermedades respiratorias de importancia.
- Mantener el buen estado de las articulaciones no implicadas.
- Evitar la pérdida de tono muscular general, siempre y cuando no implique un compromiso del proceso de consolidación.
- Estar alerta con respecto a la aparición de posibles complicaciones derivadas del sistema de inmovilización (úlceras por presión y síndrome compartimental entre otros).

Período de postinmovilización

Se considera que la fractura ha consolidado cuando existe una formación progresiva de callo como ocurre en la consolidación ósea secundaria, con la desaparición progresiva de la línea de fractura. Estos cambios, junto con los hallazgos clínicos, o la estabilidad garantizada con un sistema de fijación quirúrgico indicarán el inicio de la fase de postinmovilización, marcada en todo momento por el facultativo. Además de los objetivos generales y los anteriormente citados en el período de inmovilización que sigan siendo pertinentes (p. ej., si la fractura ocurre en un anciano con enfisema pulmonar, deberemos continuar con las pautas respiratorias), esta fase vendrá definida por los siguientes objetivos específicos según su localización en el miembro superior o inferior.

booksmedicos.org

TABLA 2.3 Pautas fisioterápicas en las fracturas durante el período de inmovilización

Objetivos	Pautas

Disminuir efectos de inmovilización	Posición declive: siempre que no comprometa la inmovilización articular
	• Vendaje:
	  ◦ Compresivo: en espiga y ascendente
	  ◦ Vendaje neuromuscular: linfático
	• Ejercicios de drenaje: Buerger-Allen
	• Drenaje linfático: si la maniobra no compromete el foco de fractura
	• Fisioterapia respiratoria: si es pertinente con facilitación de expulsión de secreciones bronquiales (respiración diafragmática, expansiones costales, etc.)
	• Cinesiterapia activa y activa resistida: articulaciones libres y no implicadas

En fracturas de miembro superior

Se han de trabajar específicamente la funcionalidad y la integración del miembro superior en las AVD y/o actividades laborales.

Pautas fisioterápicas

Para disminuir los efectos adversos de la inmovilización, pueden seguirse las siguientes pautas fisioterápicas (tabla 2.3).

En fracturas de miembro inferior

- Trabajo de verticalización progresiva: se prestará especial atención a la hipotensión ortostática que pueda sobrevenir al colocar a un paciente en posición vertical después de pasar días en decúbito. Estará condicionado por el estado de la fractura (en cuanto a ROM, carga, etc.). Por ello, se pasará por posiciones intermedias.
- Intensificar las pautas antitrombóticas, ya que el paciente puede presentar problemas circulatorios derivados del proceso de verticalización comentado anteriormente.
- Trabajo progresivo de la carga, con estímulos longitudinales sobre el foco de fractura.
- Reeducación de la marcha.

Período de postinmovilización (tabla 2.4)

7

La movilización pasiva continua se lleva a cabo mediante un artromotor, que consiste en un sistema electromecánico alimentado por un motor eléctrico capaz de movilizar pasivamente una articulación. El más utilizado es el artromotor de rodilla, que realiza una movilización en flexo-extensión, aunque este mismo se utiliza para movilizaciones de la cadera por su efecto secundario sobre esta. Sus efectos son los propios de la cinesiterapia pasiva.

El hueco poplíteo descansa sobre un triángulo de vértice articulado y se debe ajustar el centro articular de la rodilla con el del aparato. Normalmente se enseña al paciente o familiar a ajustar los parámetros de velocidad, descanso y tiempos para su uso frecuente cada hora. El tiempo de duración de cada sesión suele ser aproximadamente de 15-20 min.

8

En el caso de las artroplastias, la cinesiterapia resistida se realiza de forma distinta según su localización.

En la cadera, los grupos musculares sobre los que se debe trabajar son los rotadores externos y estabilizadores laterales como principales estabilizadores de la cadera para prevenir la luxación.

En el caso de la rodilla, se trabaja fundamentalmente la musculatura cuadricipital e isquiotibial en cadena cinética abierta (estática, dinámica, excéntrica y concéntrica) y cerrada. La cadena cinética abierta se trabaja en el borde de la mesa, mejor con el paciente semisentado y con resistencias manuales. En cadena semicerrada, el paciente coloca las piernas en gancho y el miembro inferior afectado en flexión. El terapeuta sitúa el miembro en varo (o en valgo según el efecto que se busque) y le pide al paciente que oponga resistencia en los tres planos. En cadena cerrada, el mismo ejercicio se hace en bipedestación y en forma simétrica, contra resistencia de una cadena opuesta.

Por último, en la artroplastia de hombro resulta imprescindible la reeducación de la musculatura encargada del centraje de la cabeza humeral, tanto de depresores (dorsal ancho y redondo mayor, ya que el tendón del bíceps ya no ejerce su función) como de coaptadores (supraespinoso, infraespinoso, redondo menor y subescapular). Se recomienda el uso de bandas elásticas de resistencia creciente, pero no el uso de mancuernas debido a que producen una resistencia constante que no se adapta a cada sector articular.

Actualmente, se está poniendo en práctica la sustitución del programa de fisioterapia en sala por un programa de ejercicios domiciliarios. La evidencia al respecto no está del todo clara.

A continuación, se expone la evidencia al respecto del tratamiento de las fracturas en el período de postinmovilización (cuadro 2.1).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

TABLA 2.4 Pautas fisioterápicas en las fracturas durante el período de postinmovilización

Objetivos	Pautas
Conseguir la máxima funcionalidad (objetivo principal): amplitud articular funcional y competencia muscular	• Terapia manual: tomas «escrupulosas» con el foco de fractura en períodos iniciales • Dispositivo de movilización pasiva continua (7) • Posturas osteoarticulares • Ejercicio activo-resistido progresivo en cualquiera de sus modalidades (8)
Favorecer la consolidación de la fractura, contribuyendo a que el callo se forme de la manera más consistente posible	• Hidrocinesiterapia: en miembros inferiores, trabajo de carga a diferentes profundidades • Mecanoterapia: trabajo de carga progresiva con básculas (estímulos longitudinales) • Magnetoterapia • Ultrasonidos • Microondas (efecto circulatorio): sobre todo en fracturas con pobre irrigación vascular. Están contraindicadas si hay material de osteosíntesis (peligro de quemadura tisular por calentamiento del material)
Evitar, prevenir y/o tratar las complicaciones (rigidez)	• En la prevención de la miositis, no deben realizarse movilizaciones pasivas forzadas que puedan provocar un hematoma en el periostio • En artroplastias, se ha de aprovechar el tiempo de hospitalización para instruir al paciente en unas pautas de higiene postural y prevención para el cuidado de la calidad de su prótesis y de su propia vida • Higiene postural: sobre todo tras artroplastia; por ejemplo, no llevar a cabo largos períodos de marcha y bipedestación, no forzar amplitudes, evitar movimientos luxantes, realizar los cambios posturales con ayuda, etc.
Favorecer el sistema circulatorio: reabsorción de edema y derrame	• Masaje evacuatorio: sí puede realizarse en el foco de fractura • Baños de contraste/remolino: cuando el estado de la cicatriz lo permita • Ejercicios de Buerger-Allen • Posición de declive: con descanso del miembro afecto

(*Nota:* En esta tabla solo se mencionan técnicas recomendadas. Para ampliar metodología, véase capítulo 10.)

Cuadro 2.1 Evidencia en el tratamiento de las fracturas en el período de postinmovilización

Hidrocinesiterapia
Aún no hay evidencia suficiente sobre su efectividad con respecto a los ejercicios en casa (Hodgson, 2006; BET 3, 2013).

Magnetoterapia
Aunque hasta ahora no había evidencia sobre su efectividad en la consolidación del foco de fractura (Schmidt-Rohlfing et al., 2011; Lim et al., 2013), estudios recientes parecen indicar que la aplicación de campos electromagnéticos pulsados de baja frecuencia acelera la osteogenia (Zhou et al., 2013).

Ultrasonidos
Existe moderada evidencia de que el ultrasonido de baja intensidad acelera la consolidación ósea y disminuye la pérdida de reducción a corto y medio plazo (Bashardoust Tajali et al., 2012; Gutiérrez Espinoza et al., 2011).

Cinesiterapia pasiva
Existe alta evidencia sobre el uso del movimiento continuo pasivo para incrementar el rango de movimiento de la rodilla, pero su efecto es demasiado pequeño como para ser tenido en cuenta. Existe también una baja evidencia de su efectividad en la reducción de la duración de la estancia hospitalaria y de la necesidad de manipulación posterior bajo anestesia. Por último, no existe evidencia suficiente como para afirmar que reduce las complicaciones por tromboembolia venosa (Denis et al., 2006; Harvey et al., 2010; He et al., 2012; Lenssen y de Bie, 2006; Su, 2012; Viswanathan y Kidd, 2010).

Fisioterapia tras artroplastia
La fisioterapia precoz tras la artroplastia de cadera debe incluir entrenamiento en paralelas con apoyo parcial, entrenamiento de la resistencia de cuádriceps y potenciación de brazos. Los programas de fisioterapia postoperatoria tardía deben incluir fortalecimiento en excéntrico de abductores de cadera (Di Monaco et al., 2009).

Los programas de rehabilitación que incorporan ejercicios progresivos resistidos de mayor intensidad que incluyen los principales grupos musculares han demostrado una mayor mejora de la fuerza y de la capacidad funcional a largo plazo en comparación con los de menor intensidad (Bade y Stevens-Lapsley, 2012).

La fisioterapia tras una artroplastia de cadera mejora la fuerza de los abductores de cadera, la velocidad de la marcha y la cadencia (Coulter et al., 2013). Los programas multidisciplinares deben incluir educación preoperatoria, tratamiento del dolor multimodal y fisioterapia precoz, que se verán favorecidos por una cirugía mínimamente invasiva (Ibrahim et al., 2013).

Punción seca: la punción seca bajo anestesia inmediatamente anterior a la cirugía de artroplastia de rodilla previene significativamente la necesidad de analgésicos en el postoperatorio y el dolor en general durante el primer mes (Mayoral et al., 2013).

Electroestimulación precoz: la electroestimulación precoz en las primeras 6 semanas presenta resultados significativos en la prevención de pérdida de fuerza muscular del cuádriceps y mejora del rendimiento funcional tras artroplastia a corto plazo (Bade y Stevens-Lapsley, 2012; Monaghan et al., 2010; Stevens-Lapsley et al., 2012).

Reeducación de la marcha
Se recomienda la rehabilitación precoz con carga sobre muletas o bastones sin cojear tras una artroplastia total de cadera y rodilla. El paciente debe ser animado a caminar sin muletas tan pronto como sea posible (Hol et al., 2010).

booksmedicos.org

COMPLICACIONES DE LAS FRACTURAS

Hay un gran número de complicaciones que potencialmente pueden asociarse a las fracturas, y es posible clasificarlas en generales y locorregionales. Muchas de las complicaciones generales están relacionadas entre sí, de modo que unas pueden conducir a otras.

Complicaciones generales

Este tipo de complicación suele producirse instantáneamente, en el momento en que se produce la fractura. Por tanto, son aspectos que deben ser tenidos en cuenta, sobre todo por parte del traumatólogo al recibir por primera vez a este paciente, pero que pueden referirse durante el proceso de la historia clínica:

- **Shock postraumático.** El shock es un proceso que consiste en una disminución intensa del riego sanguíneo a los tejidos. Es esencial su diagnóstico y tratamiento rápido para evitar lesiones irreversibles en los órganos. Especialmente tendremos en cuenta los de tipo:
  - Hipovolémico.
  - Cardiogénico.
  - Neurogénico.
  - Séptico: la hipotensión aparece debido a la sepsis (grave cuadro infeccioso), a pesar de una correcta expansión de volumen, con alteraciones de la perfusión o afectación de algún órgano.
- **Coagulación intravascular diseminada.**
- **Síndrome de embolia grasa:** también conocido como «síndrome de dificultad respiratoria aguda» (SDRA), puede ocurrir cuando una persona presenta varias fracturas de huesos importantes o lesiones por aplastamiento, o si quedan expuestas cantidades elevadas de médula, con lo que se puede producir una salida de glóbulos microscópicos de grasa hacia el sistema circulatorio. Esos glóbulos es posible que queden atrapados en los pulmones. Síntomas que cabe destacar son la dificultad respiratoria, la disnea, la somnolencia, la disminución de la saturación de oxígeno y las petequias (hemorragias diminutas en el tórax). El SDRA es potencialmente mortal, de ahí la importancia de conocerlo.
- **Fracasos multiorgánico y multisistémico.**
- **Infección y tétanos:** son riesgos que deben tenerse en cuenta especialmente después de fracturas abiertas o compuestas. Hoy, gran parte de la población está vacunada contra el tétanos o recibe inyecciones antitetánicas de recuerdo ante una herida abierta extensa.
- **Complicaciones psiquiátricas.**

Complicaciones locorregionales

Especialmente atento deberá estar el fisioterapeuta ante estas complicaciones (signos de alerta), puesto que las anteriores (complicaciones generales) suelen estabilizarse antes de enviarse el paciente al servicio de fisioterapia.

Estas complicaciones (locorregionales) pueden ser detectadas en el momento de la valoración y/o tratamiento fisioterápico. Algunas de ellas han sido desarrolladas anteriormente, por lo que solo mencionaremos aquí aquellas que pueden ocurrir de forma indistinta en una u otra localización.

- **Lesiones vasculares, nerviosas y musculotendinosas:** ante un paciente que presente pérdida de fuerza y alteración de la sensibilidad (alteraciones nerviosas), que presente una zona distal fría y pálida (lesión vascular arterial) o una zona distal caliente y cianótica (lesión vascular venosa), será conveniente su derivación al médico para su posterior valoración. Igualmente importante será valorar todas las partes blandas que rodeen al foco de fractura, en busca de posibles afecciones musculotendinosas o de cualquier otro origen.
- **Síndrome de dolor regional complejo I (SDRC I):** también es conocido como «atrofia de Südeck», «distrofia simpática refleja», «algodistrofia» o «causalgia», pero para describir estos procesos patológicos se emplea ahora el término «SDRC». Se trata de una complicación en la que el paciente refiere dolor regional (no en territorio nervioso o dermatoma específico) intenso al movimiento o en reposo, sin guardar proporción con la lesión inicial. Los síntomas son sensitivos, motores, sudomotores, vasomotores y/o tróficos. En casos extremos, la extremidad manifiesta dolor y cambio de color extraordinarios. Más tarde pueden aparecer osteoporosis y contracturas permanentes. El tratamiento es difícil. Los bloqueos nerviosos simpáticos y los programas de tratamiento fisioterápico activo se emplean con frecuencia con grados variables de éxito. Los fármacos vasodilatadores resultan a veces satisfactorios. El dolor también puede responder a bloqueos nerviosos, analgesia local, electroestimulación percutánea (TENS, del inglés *transcutaneous electrical nerve stimulation,* «neuroestimulación eléctrica transcutánea») y otros tratamientos locales, pero la recuperación es lenta y puede requerir varios meses. Esta complicación es relativamente rara.
- **Infección de partes blandas, osteomielitis y artritis sépticas:** la infección se puede producir tanto en una fractura abierta como en una cerrada y retrasa y/o altera el proceso de consolidación. El paciente estará en tratamiento con antibióticos y puede presentar debilidad física. Deberá consultar al traumatólogo, pudiendo (o no) continuar el tratamiento fisioterápico en función de la gravedad de la infección, tipo de fractura y técnica quirúrgica empleada. Los guantes pueden ser de ayuda en las inmovilizaciones con fractura abierta o fijadores externos, manteniendo en todo momento la asepsia general.
- **Alteración del proceso de consolidación:** pueden ocurrir refracturas, retraso en la consolidación, consolidación en mala posición y seudoartrosis. Para reducir la probabilidad de que se produzcan estas complicaciones, será conveniente colocar las tomas proximales, por

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

encima del foco de fractura y, a ser posible, evitando las movilizaciones bruscas o forzadas en exceso. También es posible favorecer la consolidación con medios físicos, en el caso de retraso de la consolidación. Si se llega a una seudoartrosis, habrá un fracaso en el proceso de consolidación y el tratamiento será médico, refracturándose el hueso y tratándose mediante osteosíntesis.

- **Alteración del crecimiento en longitud de los huesos por lesión fisaria:** comprobar la longitud de los miembros afectos con respecto al contralateral será útil, en busca de disimetrías.
- **Rigidez articular:** será conveniente utilizar las pautas generales para la rigidez, indicadas en el capítulo 1.
- **Osificación periarticular postraumática (MO):** si la lesión es importante el periostio se desprende del hueso, lo que origina hemorragia y la formación de un hematoma. Los osteoblastos invaden este coágulo de sangre y se forma hueso nuevo (ectópico). Esto también puede suceder como resultado de una extensión forzada del codo. Los primeros indicios de su aparición son el dolor y la pérdida de movimiento. El reposo será fundamental para permitir que el hematoma se reabsorba. Si no sucede así y se forma hueso, quizá sea necesario extirpar quirúrgicamente el tejido óseo.
- **Cicatriz propia de la fractura:** en el caso de fracturas abiertas o en el tratamiento quirúrgico.
- **Necrosis avascular:** el hueso es irrigado por las estructuras de los tejidos blandos que se insertan en él o por vasos intraóseos. En determinados casos, parte del hueso depende en gran medida de los vasos intraóseos para su fijación, y, si esta irrigación se interrumpe debido a una fractura, se produce necrosis avascular (parte del hueso fracturado muere). Ocurre en fracturas del cuello del fémur, con necrosis avascular de la cabeza, y en el escafoides, en las que se afecta el polo proximal.
- **Problemas en fracturas intraarticulares:** las fracturas que afectan al cartílago articular predisponen a la articulación a presentar artrosis en el futuro. Se debe a la zona rugosa que se produce inevitablemente después de una fractura y también a que la inmovilización de la fractura causa la muerte del cartílago. Por este último motivo, la tendencia actual en fisioterapia es tratar algunas fracturas de forma intensiva desde fase precoz.
- **Complicaciones de las artroplastias:**
  - Infección.
  - Aflojamiento de la prótesis.
  - Fractura periprotésica.
  - Osificación heterotópica.
  - Rigidez articular.
  - Enfermedad tromboembólica.
  - Luxación (fig. 2.35).
  - Dismetría de miembros.
  - Rotura y desgaste de los componentes.
  - Complicaciones cutáneas.
  - Mal alineamiento de los componentes.

FIGURA 2.35 Luxación de prótesis. *(Tomado de Darnault et al., 2005.)*

PERIOSTITIS: INTRODUCCIÓN Y GENERALIDADES

La periostitis es una inflamación del periostio, el tejido conjuntivo que recubre el hueso. Es una lesión por sobreuso en la mayoría de los casos, aunque también puede ser de tipo traumático. El tipo de periostitis más frecuente es la periostitis tibial, que, sin ser un problema muy urgente, puede ser bastante discapacitante y progresivamente ofrecer complicaciones si no se trata correctamente.

La periostitis tibial es frecuente en corredores, en la práctica de deportes balísticos como fútbol o baloncesto y en la danza, presentando mayor prevalencia en mujeres, debido a la menor densidad ósea de estas.

En cuanto a su etiología, normalmente es multifactorial, incluyendo errores de entrenamiento que provocan sobrecarga de tensión en la musculatura que se inserta en la zona dañada, desequilibrios musculares, así como anomalías biomecánicas, de desalineamiento de los tendones que ahí se insertan y tensiones anómalas producidas por cargas grandes y repetitivas, varos o valgos, rotaciones de huesos, etc.

EXPLORACIÓN FISIOTERÁPICA ESPECÍFICA DE LA PERIOSTITIS

Anamnesis

La sintomatología más frecuente es un dolor impreciso y difuso, que se exacerba al comienzo de la actividad y va

booksmedicos.org

cesando progresivamente. A medida que progresa la lesión, el dolor aparece con actividades más livianas e incluso en reposo.

Inspección

La exploración física revelará gran parte del diagnóstico de esta patología, debiendo prestar gran atención a los aspectos biomecánicos, que evidenciarán desequilibrios en el control motor del gesto.

En el caso específico de la periostitis tibial, debemos hacer hincapié en la evaluación de anomalías en la rodilla, especialmente *genu* valgo o varo, anteversión femoral, torsión tibial, anomalías del arco plantar (pronación del antepié), dismetrías de longitud de los miembros inferiores entre otros aspectos.

Exploración de la función muscular

Se deben valorar los desequilibrios musculares y rigidez muscular; por ejemplo, en el caso de la periostitis tibial, desequilibrios entre cuádriceps e isquiotibiales y debilidad del tríceps sural.

Exploración específica

Prueba de torsión tibial

El paciente se coloca en sedestación en el borde de la camilla, con flexión de 90° de rodilla. El fisioterapeuta traza el eje transversal de la rodilla y sitúa sus dedos índice y pulgar sobre ambos maléolos, mientras mide con un goniómetro el ángulo que forman ambas líneas imaginarias. Un ángulo normal oscila entre 12 y 18°, por lo que medidas superiores indican excesiva torsión tibial.

Línea de Feiss

Para determinar el aplanamiento de la bóveda plantar. En posición de carga, se marca el vértice del maléolo tibial y la primera articulación metatarsofalángica (cara medial). Se unen ambos puntos con una línea. A continuación se marca la tuberosidad del escafoides; si esta queda por debajo de la línea, estaremos ante un pie plano.

Dismetrías de miembros inferiores

Con el paciente en supino, se mide la distancia entre la espina ilíaca anterosuperior y el maléolo tibial, comparando con el lado contralateral. También se puede determinar con la **prueba de Weber-Barstow:** con el paciente en supino, los miembros inferiores en flexión y los pies apoyados en la camilla, el examinador palpa ambos maléolos tibiales. Hay que pedir al paciente que levante la pelvis y la baje lentamente, extender las rodillas pasivamente y ver si la posición de los pulgares está a distinto nivel, signo indicativo de dismetría.

Prueba de Craig

Descrita en el apartado «Fracturas de la pelvis».

Pruebas complementarias

Las radiografías son negativas en caso de periostitis, aunque también lo son en las primeras semanas de una fractura por estrés, lo que nos debe hacer pensar en el uso de una gammagrafía ósea para diferenciar ambas patologías.

Siguiendo con el ejemplo de la periostitis tibial, una captación longitudinal en la parte distal de la tibia hace pensar en una periostitis tibial, mientras que una captación lineal o focal evidencia una fractura por estrés.

TRATAMIENTO FISIOTERÁPICO DE LA PERIOSTITIS

Objetivos fisioterápicos

- **En la fase aguda:**
  - Analizar el posible agente causal de la disfunción.
  - Disminución del dolor e inflamación.
  - Normalizar el tejido miofascial.
- **En la fase subaguda:**
  - Modificación de los hábitos de entrenamiento, si procede.
  - Modificación de las anomalías biomecánicas, si existen.
  - Mejorar el control motor de la rodilla.
  - Readaptación funcional.

Pautas fisioterápicas

En la tabla 2.5 se exponen las pautas fisioterápicas en la periostitis durante la fase aguda. Una vez llegada la fase subaguda, optaremos por alguna de las pautas fisioterápicas presentadas en la tabla 2.6. Finalmente, la evidencia con respecto a ellas puede consultarse en el cuadro 2.2.

RESUMEN

Las lesiones óseas constituirán una de las disfunciones traumatológicas más clásicas que abordará un fisioterapeuta. El continuo avance en el campo de la ingeniería biomédica obliga a una constante actualización respecto a dichos procedimientos y a las implicaciones funcionales que de ellos se derivan.

En cualquier caso y por muchos avances que estén por llegar, el hueso seguirá manteniendo su idiosincrasia tisular, por lo que la actuación desde la fisioterapia deberá ir encaminada a ayudar, a través del empleo de los diferentes medios físicos de los que se disponga ahora o en un futuro, a la restitución de dicho tejido (callo óseo o fijación ósea), evitando con sus actuaciones (si son precoces o excesivamente intensas) aquellas situaciones que puedan comprometer la correcta evolución de la lesión, buscando la máxima funcionalidad adaptada al paciente y a las limitaciones que la disfunción marque.

En ocasiones, el éxito en el abordaje fisioterápico de estas lesiones óseas se basa en el respeto de los mecanismos fisiológicos que el propio organismo desencadena para su resolución, sumándonos con los recursos de los que dispongamos a la línea resolutiva natural o provocada del proceso.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

www.medilibros.com

booksmedicos.org

TABLA 2.5 Pautas fisioterápicas en la fase aguda de la periostitis

Objetivos	Pautas
Disminuir el dolor y la inflamación	• Crioterapia y baños de contraste • Reposo relativo de la actividad de 2 a 6 días • Electroterapia analgésica (TENS, radiofrecuencia) • Ondas de choque • Iontoforesis
Normalizar el tejido miofascial	• Estiramientos • Ejercicios isométricos • Liberación miofascial

TENS, neuroestimulación eléctrica transcutánea.
(*Nota:* En esta tabla solo se mencionan técnicas recomendadas. Para ampliar metodología, véase capítulo 10.)

TABLA 2.6 Pautas fisioterápicas en la fase subaguda de la periostitis

Objetivos	Pautas
Modificar los hábitos de entrenamiento	• Descender los parámetros de intensidad, duración y volumen un 50% • Ejercicios de bajo impacto, como bicicleta estática, natación, etc.
Intensificar el trabajo miofascial	• Estiramientos de la musculatura hipertónica • Masaje descontracturante • Masaje transversal profundo sobre la musculatura hipertónica • Trabajo resistido progresivo • Ejercicios de control motor • Órtesis y calzado adecuado, en casos de mal alineamiento no reductible • Vendaje funcional • Terreno de entrenamiento adecuado: sin desniveles, firme
Readaptación funcional	• Propiocepción: ejercicios propioceptivos y de equilibrio

(*Nota:* En esta tabla solo se mencionan técnicas recomendadas. Para ampliar metodología, véase capítulo 10.)

www.medicos.com

Cuadro 2.2 Evidencia en el tratamiento de la periostitis

Ondas de choque
Muestra la efectividad de las ondas de choque como complemento al programa de tratamiento en la periostitis tibial (nivel de evidencia 3).

Iontoforesis
Parece tener un efecto sobre el control del dolor en la periostitis tibial (nivel de evidencia 3).

Baños de remolino
No se ha demostrado que tengan mayor eficacia que otros métodos de tratamiento para aumentar la movilidad de los tejidos.

Vendaje funcional
El vendaje antipronación se ha mostrado eficaz en la reducción de la sintomatología de la periostitis tibial.

booksmedicos.org

REFERENCIAS

Astudillo Valenzuela, C.I., Yoma Galleguillos, M.P. (2009). *Descripción de la funcionalidad de hombro en pacientes operados artroscópicamente por inestabilidad anterior*. (Tesis de Licenciatura.) Universidad de Chile, Chile. Recuperado a partir de http://www.tesis.uchile.cl/tesis/uchile/2009/me-astudillo_c/pdfAmont/me-astudillo_c.pdf.

Atkinson, K., Coutts, F., & Hassenkamp, A. -M. (2005). *Physiotherapy in Orthopaedics: A Problem-solving Approach*. Philadelphia: Elsevier Health Sciences.

Bade, M. J., & Stevens-Lapsley, J. E. (2012). Restoration of physical function in patients following total knee arthroplasty: an update on rehabilitation practices. *Current Opinion in Rheumatology*, *24*(2), 208-214.

Balibrea Cantero, J. L. (1999). Traumatología y cirugía ortopédica. *Tratado de cirugía*. Madrid: Marbán.

Barra-López, M. E. (2007). El test de Constant-Murley. Una revisión de sus características. Rehabilitación, *41*(5), 228-235.

Bashardoust Tajali, S., Houghton, P., MacDermid, J. C., & Grewal, R. (2012). Effects of low-intensity pulsed ultrasound therapy on fracture healing: a systematic review and meta-analysis. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation / Association of Academic Physiatrists*, *91*(4), 349-367.

Brander, V., & Stulberg, S. D. (2006). Rehabilitation after hip- and knee-joint replacement. *An experience- and evidence-based approach to care. American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation / Association of Academic Physiatrists*, *85*(11 Suppl), S98-118*quiz S119-123*.

Cameron, M. (2012). *Agentes físicos en rehabilitación* (3.ª edición). Barcelona: Elsevier.

Castiella-Muruzábal, S., López-Vázquez, M. A., No-Sánchez, J., García-Fraga, I., Suárez-Guijarro, J., & Bañales-Mendoza, T. (2007). Artroplastia de rodilla. *Rehabilitación*, *41*(6), 290-308.

Clanton, T., James, S. L., & Brent Brotzman, S. (2005). Capítulo 7. Temas especiales. En S. B. Brotzman, & K. E. Wilk (Eds.), *Rehabilitación ortopédica clínica* (2.ª edición, pp. 461-524). Madrid: Elsevier España.

Constant, C. R., & Murley, A. H. (1987). A clinical method of functional assessment of the shoulder. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, *214*, 160-164.

Coulter, C. L., Scarvell, J. M., Neeman, T. M., & Smith, P. N. (2013). Physiotherapist-directed rehabilitation exercises in the outpatient or home setting improve strength, gait speed and cadence after elective total hip replacement: a systematic review. *Journal of Physiotherapy*, *59*(4), 219-226.

Court-Brown, C. M., & Caesar, B. (2006). Epidemiology of adult fractures: A review. *Injury*, *37*(8), 691-697.

Darnault, A., Nizard, R., & Guillemain, J. -L. (2005). Rehabilitación de la cadera operada. *EMC-Kinesiterapia-Medicina Física*, *26*(2), 1-24.

Dawson, J., Fitzpatrick, R., Carr, A., & Murray, D. (1996). Questionnaire on the perceptions of patients about total hip replacement. *The Journal of Bone and Joint Surgery. British Volume*, *78*(2), 185-190.

De Pedro Moro, J. A., & Pérez Caballer, A. J. (1999). *Fracturas*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Delgado, A. D. (2004). Factores clínicos que modifican la consolidación de fracturas. *Seminario Médico*, *56*(1), 111-124.

Denis, M., Moffet, H., Caron, F., Ouellet, D., Paquet, J., & Nolet, L. (2006). Effectiveness of continuous passive motion and conventional physical therapy after total knee arthroplasty: a randomized clinical trial. *Physical Therapy*, *86*(2), 174-185.

Di Monaco, M., Vallero, F., Tappero, R., & Cavanna, A. (2009). Rehabilitation after total hip arthroplasty: a systematic review of controlled trials on physical exercise programs. *European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine*, *45*(*3*), 303-317.

Ehmer, B. (2005). *Fisioterapia en Ortopedia y Traumatología*. Madrid: McGraw-Hill/Interamericana.

Esteve-Vives, J., Batlle-Gualda, E., & Reig, A. (1993). Spanish version of the Health Assessment Questionnaire: reliability, validity and transcultural equivalency. Grupo para la Adaptación del HAQ a la Población Española. *The Journal of Rheumatology*, *20*(12), 2116-2122.

Fauci, A. S., Braunwald, E., Isselbacher, K. J., Wilson, J. D., Martin, J. B., Kasper, D. L., et al. (1999). *Harrison. Principios de Medicina Interna. Compendio* (14.ª edición). Madrid: McGraw-Hill/Interamericana.

Galbraith, R. M., & Lavallee, M. E. (2009). Medial tibial stress syndrome: conservative treatment options. *Current Reviews in Musculoskeletal Medicine*, *2*(3), 127-133.

Gill, S. D., & McBurney, H. (2013). Does exercise reduce pain and improve physical function before hip or knee replacement surgery? A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, *94*(1), 164-176.doi:10.1016/j.apmr.2012.08.211.

Gstoettner, M., Raschner, C., Dirnberger, E., Leimser, H., & Krismer, M. (2011). Preoperative proprioceptive training in patients with total knee arthroplasty. *The Knee*, *18*(4), 265-270. doi:10.1016/j.knee.2010.05.012.

Guingand, O., & Breton, G. (2004). Rehabilitación y artroplastia total de rodilla. *EMC-Kinesiterapia-Medicina Física*, *25*(1), 1-18.

Gutiérrez Espinoza, H., Herrera Rivas, U., Aguilera Eguía, R., & Gutiérrez Monclus, R. (2011). Fisioterapia en fracturas de radio distal: revisión sistemática. *Revista Iberoamericana de Fisioterapia y Kinesiología*, *14*(1), 25-37.

Harvey, L. A., Brosseau, L., & Herbert, R. D. (2010). Continuous passive motion following total knee arthroplasty in people with arthritis. *Cochrane Database of Systematic Reviews (Online)*, *3*, CD004260.

Hay, L. (2013). Best BETs from the Manchester Royal Infirmary. BET 3: does hydrotherapy help improve post ankle fracture symptoms? *Emergency Medicine Journal*, *30*(9), 771.

He, M. L., Xiao, Z. M., Lei, M., Li, T. S., Wu, H., & Liao, J. (2012). Continuous passive motion for preventing venous thromboembolism after total knee arthroplasty. *Cochrane Database of Systematic Reviews (Online)*, *1*, CD008207.

Health Quality Ontario (2005). Physiotherapy rehabilitation after total knee or hip replacement: an evidence-based analysis. *Ontario Health Technology Assessment Series*, *5*(*8*), 1-91.

Hervás, M. T., Navarro Collado, M. J., Peiró, S., Rodrigo Pérez, J. L., López Matéu, P., & Martínez Tello, I. (2006). Versión española del cuestionario DASH. Adaptación transcultural, fiabilidad, validez y sensibilidad a los cambios. *Medicina Clínica*, *127*(12), 441-447.

Hodgson, S. (2006). Proximal humerus fracture rehabilitation. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, *442*, 131-138.

Hol, A. M., van Grinsven, S., Lucas, C., van Susante, J. L. C., & van Loon, C. J. M. (2010). Partial versus unrestricted weight bearing after an uncemented femoral stem in total hip arthroplasty: recommendation of a concise rehabilitation protocol from a systematic review of the literature. *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery*, *130*(4), 547-555.

Hoppenfeld, S. (1998). *Exploración física de la columna vertebral y las extremidades* (18.ª edición). México, D.F: El Manual Moderno.

Hoppenfeld, S., & Murthy, V. L. (2001). *Fracturas. Tratamiento y rehabilitación*. Madrid: Marbán.

Ibrahim, M. S., Alazzawi, S., Nizam, I., & Haddad, F. S. (2013). An evidence-based review of enhanced recovery interventions in knee replacement surgery. *Annals of the Royal College of Surgeons of England*, *95*(*6*), 386-389.

Insall, J. N., Dorr, L. D., Scott, R. D., & Scott, W. N. (1989). Rationale of the Knee Society clinical rating system. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, *248*, 13-14.

International Knee Documentation Committee. (2000). *Formularios del International Knee Documentation Committee (IKDC) para la evaluación de la rodilla*. Recuperado a partir de https://www.sportsmed.org/uploadedFiles/Content/Medical_Professionals/Research/Grants/IKDC_Forms/IKDC_spanish.pdf.

Jiménez Ortiz, M. (2010). *Influencia del distrés psíquico prequirúrgico, en los resultados de la cirugía protésica de rodilla*. (Tesis doctoral.) Alcalá de Henares (Madrid): Universidad de Alcalá.

Jurado Bueno, A., & Medina Porqueres, I. (2007). *Manual de pruebas diagnósticas: traumatología y ortopedia*. Barcelona: Paidotribo.

Kapandji, A. I. (1998) *Fisiología Articular* (III). (5.ª ed.). Médica Panamericana.

Lenssen, A. F., & de Bie, R. A. (2006). Role of physiotherapy in perioperative management in total knee and hip surgery. *Injury, 37* Suppl, *5*, S41-S43.

León Castro, J. C., Arcas Patricio, M. Á., & Gálvez Domínguez, D. M. (2006). *Fisioterapeutas del Servicio de Salud de Castilla y León* (IV). Alcalá de Guadaira (Sevilla): MAD-Eduforma.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Lim, K., Hexiu, J., Kim, J., Seonwoo, H., Cho, W. J., Choung, P. -H., & Chung, J. H. (2013). Effects of electromagnetic fields on osteogenesis of human alveolar bone-derived mesenchymal stem cells. *BioMed Research International*, *2013*, 296019.

López-Liria, R., Vega-Ramírez, F., Catalán-Matamoros, D., Padilla Góngora, D., Martínez-Cortés, M., & Mesa-Ruiz, A. (2012). Home care rehabilitation and physiotherapy in knee prosthesis. *Anales del sistema sanitario de Navarra*, *35*(1), 99-113.

Martin, R. L., Irrgang, J. J., Burdett, R. G., Conti, S. F., & Van Swearingen, J. M. (2005). Evidence of validity for the Foot and Ankle Ability Measure (FAAM). *Foot & Ankle International / American Orthopaedic Foot and Ankle Society [and] Swiss Foot and Ankle Society*, *26*(11), 968-983.

Martínez Vellosillo, D. (2010). *Resultados de la artroplastia de cadera tras fracaso de la osteosíntesis en fracturas pertrocantéreas. (Trabajo de investigación.)* Barcelona: Universidad Autónoma de Barcelona.

Mayoral, O., Salvat, I., Martín, M. T., Martín, S., Santiago, J., Cotarelo, J., & Rodríguez, C. (2013). Efficacy of myofascial trigger point dry needling in the prevention of pain after total knee arthroplasty: a randomized, double-blinded, placebo-controlled trial. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*, *2013*, 694941.

Miller, M. D., & Adele Hart, J. (2009). *Ortopedia y traumatología: revisión sistemática* (5.ª edición). Madrid: Elsevier España.

Moen, M. H., Rayer, S., Schipper, M., Schmikli, S., Weir, A., Tol, J. L., & Backx, F. J. G. (2012). Shockwave treatment for medial tibial stress syndrome in athletes; a prospective controlled study. *British Journal of Sports Medicine*, *46*(4), 253-257.

Monaghan, B., Caulfield, B., & O'Mathúna, D. P. (2010). Surface neuromuscular electrical stimulation for quadriceps strengthening pre and post total knee replacement. *Cochrane Database of Systematic Reviews (Online)*, *1*, CD007177.

Moreno Palacios, J. A., Cátedra Vallés, E., Plazas Andreu, N., Sancho Loras, R., Manjón-Cabezas Subirats, J., & Mozo Muriel, Á. (2009). Comparación de resultados en función de la edad en pacientes ancianos con artroplastia total de rodilla. *Revista Española de Geriatría y Gerontología*, *44*(3), 120-123.

Ordoñez López, P., Sánchez Sánchez, J. L., Martín Nogueras, A. M., Calderón Díez, L., Orejuela Rodríguez, J., & Calvo Arenillas, J. I. (2006). Fisioterapia en las prótesis de hombro. *Protocolo de actuación. Fisioterapia*, *28*(1), 7-16.

Pagès, E., Iborra, J., & Cuxart, A. (2007). Artroplastia de cadera. *Rehabilitación*, *41*(6), 280-289.

Palmer, M. L., & Epler, M. E. (2002). *Fundamentos de las técnicas de evaluación musculoesquelética*. Barcelona: Paidotribo.

Perdomo, J. C., Valderrama, L. M., & Villegas, J. F W. (2013). Incidencia de pacientes fracturados en el Hospital Jose María Benítez, Edo. Aragua. Experiencia de octubre de 2011 a julio de 2012. *Revista Electrónica de Investigación y Postgrado de la Universidad Nacional Experimental de Los Llanos Centrales «Rómulo Gallegos»*, *1*, enero-abril de 2013.

Pérez Santana, J. M. (coord). (2004). *Manual de Fisioterapia: traumatología, afecciones cardiovasculares y otros campos de actuación. Módulo III.* Sevilla: Editorial Mad.

Porter, S. (2009). *Tidy. Fisioterapia* (14.ª edición). Barcelona: Elsevier.

Pynsent, P., Fairbank, J., & Carr, A. (2004). *Outcome Measures in Orthopaedics and Orthopaedic Trauma* (2Ed). CRC Press.

Rodríguez-Piñero Durán, M., Rodríguez-Burgos, C., Cárdenas-Clemente, J., & Echevarría-Ruiz de Vargas, C. (2007). Artroplastia de hombro. *Rehabilitación*, *41*(6), 248-257.

Rompe, J. D., Cacchio, A., Furia, J. P., & Maffulli, N. (2010). Low-energy extracorporeal shock wave therapy as a treatment for medial tibial stress syndrome. *The American Journal of Sports Medicine*, *38*(1), 125-132.

Rozman, C. (1999). *Compendio de Medicina Interna*. Madrid: Harcourt.

Ruiz del Pino, M. J., Hazañas Ruiz, S., Conde Melgar, M. J., Enríquez Álvarez, E., Jiménez-Peña Mellado, D. (n. d.) Fracturas: conceptos generales y tratamiento. Recuperado a partir de http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/fractgen.pdf

Sánchez, I., Ferrero, A., Aguilar, J. J., Climent, J. M., Conejero, J. A., Flórez, M. T., et al. (2008). *Manual SERMEF; de Rehabilitación y Medicina Física*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Sanjuan Cerveró, R., Jiménez Honrado, P. J., Gil Monzó, E. R., Sánchez Rodríguez, R. J., & Fenollosa Gómez, J. (2005). Biomecánica de las prótesis de rodilla. *Patología del Aparato Locomotor*, *3*(4), 242-259.

Schmidt-Rohlfing, B., Silny, J., Gavenis, K., & Heussen, N. (2011). [Electromagnetic fields, electric current and bone healing-what is the evidence?]. *Zeitschrift für Orthopädie und Unfallchirurgie*, *149*(3), 265-270.

Serra Gabriel, M. R., Díaz Petit, J., & de Sande Carril, M. L. (1997). *Fisioterapia en traumatología, ortopedia y reumatología*. Barcelona: Springer.

Serra-Prat, M., Ayllon Muñoz, J., Burdoy Joaquín, E., Mussoll Segura, J., Serra Cabot, P., Papiol Rufías, M., & Puig-Domingo, M. (2003). Validación de la versión española del Modified Stanford Health Assessment Questionnaire (MSHAQ), un instrumento de medida de la satisfacción con la capacidad para realizar las actividades de la vida diaria. *Atención Primaria*, *32*(10), 564-570.

Sharma, V., Morgan, P. M., & Cheng, E. Y. (2009). Factors influencing early rehabilitation after THA: a systematic review. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, *467*(6), 1400-1411.

Silkman Baker, C., & McKeon, J. M. (2012). Does preoperative rehabilitation improve patient-based outcomes in persons who have undergone total knee arthroplasty? A systematic review. *PM & R: The Journal of Injury, Function, and Rehabilitation*, *4*(10), 756-767.

Stevens-Lapsley, J. E., Balter, J. E., Wolfe, P., Eckhoff, D. G., & Kohrt, W. M. (2012). Early neuromuscular electrical stimulation to improve quadriceps muscle strength after total knee arthroplasty: a randomized controlled trial. *Physical Therapy*, *92*(2), 210-226.

Su, E. P. (2012). Fixed flexion deformity and total knee arthroplasty. *The Journal of Bone and Joint Surgery. British Volume*, *94*(11 Suppl A), 112-115.

Sohier, R. (2009). *Fisioterapia analítica de la articulación de la cadera. Bases, técnicas y tratamientos diferenciales*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Smith-Fernández, V. M., Rodríguez García, S., Smith-Fernández, A., Fernández-Ortega, I., & Smith-Agreda, J. M. (2003). *Atlas de los sistemas neuromusculares: con funciones musculares estáticas y dinámicas* (2.ª edición). Barcelona: ESPAXS.

Viswanathan, P., & Kidd, M. (2010). Effect of continuous passive motion following total knee arthroplasty on knee range of motion and function: a systematic review. *New Zealand Journal of Physiotherapy*, *38*(1), 14-22.

Winters, M., Eskes, M., Weir, A., Moen, M. H., Backx, F. J. G., & Bakker, E. W. P. (2013). Treatment of medial tibial stress syndrome: a systematic review. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, *43*(12), 1315-1333.

Wood, A. M., Robertson, G. A., Rennie, L., Caesar, B. C., & Court-Brown, C. M. (2010). The epidemiology of sports-related fractures in adolescents. *Injury*, *41*(8), 834-838.

Zhou, J., Wang, J. -Q., Ge, B. -F., Ma, X. -N., Ma, H. -P., Xian, C. J., & Chen, K. -M. (2013). Different electromagnetic field waveforms have different effects on proliferation, differentiation and mineralization of osteoblasts in vitro. *Bioelectromagnetics.*, doi: 10.1002/bem.21794.

booksmedicos.org

Capítulo 3

Fisioterapia en las luxaciones

INTRODUCCIÓN Y GENERALIDADES

La luxación es la lesión traumática de una articulación en la cual hay una separación total y estable de las superficies articulares. Esto la diferencia de la decoaptación normal que presentan determinadas superficies articulares, como la articulación temporomandibular (ATM), en el movimiento de abrir y cerrar la boca, en que el desplazamiento entre superficies articulares no es traumático ni estable. Además, la definición ayuda a diferenciarla de la subluxación, en la que la separación, siendo traumática, no es completa. Un buen ejemplo de ello es la subluxación de la articulación tibioastragalina que encontramos en la fractura trimaleolar del tobillo o, sin ir más lejos, en un esguince de tobillo. Precisar estos principios anatomopatológicos es importante a la hora de considerar la sintomatología, el pronóstico y el tratamiento. Con respecto a la **epidemiología,** en un estudio realizado sobre 974 casos entre los años 2008 y 2009, la incidencia fue de 157 casos por cada 100.000 habitantes-año. La articulación de mayor incidencia fue la glenohumeral (32,5%), las articulaciones interfalángicas y metacarpofalángicas (19%), la femororrotuliana (13,8%), la cadera con prótesis (11,7%), el tobillo (7,3%), la articulación acromioclavicular (AC) (5,6%) y el codo (3,5%). Los hombres tuvieron mayor incidencia entre los 15 y los 24 años y después de los 90 años. Las mujeres demostraron un incremento de la incidencia a partir de los 70 años, con la máxima incidencia por encima de los 90 años.

En el análisis de la etiopatogenia encontramos: una fuerza física, generalmente violenta, es soportada por los extremos óseos que conforman la articulación, tendiendo a provocar el desplazamiento de una superficie articular sobre la otra. Los medios de contención de la articulación (cápsula articular, ligamentos y músculos) ven vencida su resistencia normal y ceden a la fuerza distractora, desgarrándose y haciendo que los extremos óseos se desplacen uno sobre otro. Las superficies articulares se decoaptan, ocupando una posición anómala, quedando así la luxación constituida.

Así, en toda luxación necesariamente habrá un extenso desgarro de la cápsula articular, ligamentos, sinovial, músculos, elementos vasculares y nerviosos, etc. Ello es determinante en la génesis de los problemas consecutivos a toda luxación. Los procesos anatomopatológicos descritos podrán provocar las complicaciones que más adelante se describirán.

Puede ocurrir que la violencia física que actúa sobre una articulación aparentemente sea muy discreta. En estos casos, los movimientos de torsión de los ejes, las angulaciones de los segmentos, actúan a modo de largos brazos de palanca que multiplican la fuerza que se proyecta sobre los extremos óseos conformantes de la articulación, provocando su desplazamiento.

Hay una serie de circunstancias que favorecen la luxación:

- **Precaria contención entre una y otra superficie articular.** La articulación glenohumeral es un buen ejemplo de ello, con la cavidad glenoidea de la escápula pequeña, y la superficie articular de la cabeza humeral proporcionalmente muy grande. La decoaptación en estas condiciones es relativamente sencilla si el resto de componentes estabilizadores tensiles fallan en su función.
- **Laxitud capsuloligamentosa.** Cuando la cápsula y sus ligamentos son laxos, permiten un amplio rango de movimiento, y se luxa la articulación con facilidad. De nuevo la articulación del hombro es ejemplo de ello, siendo el opuesto de la articulación coxofemoral, con una gran congruencia de superficies articulares, con cápsula y ligamentos fuertes y firmemente continentes.
- **Potencia muscular.** La musculatura es un importante medio de sujeción de la articulación, por lo que todo lo que afecte a la potencia de esa musculatura (p. ej., la debilidad muscular en mujeres, obesos, ancianos) y a su control neuromuscular (sueño profundo, ebriedad, anestesia) constituirá un factor predisponente a la luxación.
- **Violencia sobre la articulación.** Generalmente un traumatismo proyectado indirectamente sobre la articulación, que ejerce tracción, angulación, rotación u otro tipo de fuerzas, solas o combinadas, multiplica la fuerza por la acción de los brazos de palanca de los segmentos de miembros traumatizados.

Los **signos y síntomas** que podemos observar en la luxación son:

- **Dolor.** Al principio muy intenso, con sensación de desgarro profundo, fatigante y con tendencia a la lipotimia. Después, el dolor tiende a disminuir su intensidad,

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

booksmedicos.org

pero se exacerba violentamente al intentar mover la articulación. Por ello, se genera un espasmo muscular intenso, que dificulta el intento de reducción.
- **Impotencia funcional,** que generalmente es absoluta.
- **Otros:** deformidad por el aumento de volumen, edema (especialmente en el codo) y pérdida de la alineación (especialmente en el hombro y la cadera).

Salvo circunstancias especiales, la **radiografía será esencial** en el tratamiento de una luxación, especialmente para identificar las lesiones óseas secundarias a la luxación. Ejemplos claros son la fractura del troquíter en la luxación de hombro, la del reborde cotiloideo en la luxación posterior de cadera y la de epitróclea en la luxación de codo.

El **pronóstico,** sin tener en cuenta la articulación afectada, será considerado como grave. Aun así, las complicaciones deberán ser tenidas en cuenta para la gravedad de dicho pronóstico. Otros factores que agravan el pronóstico son: la violencia del traumatismo, la edad y la demora al reducir la luxación.

Teniendo en cuenta que el número total de luxaciones de las articulaciones interfalángicas y metacarpofalángicas es producto del sumatorio de todas, que la articulación femororrotuliana será tratada en el capítulo 6 y que las luxaciones de tobillo en gran parte van ligadas a fracturas u otras lesiones que serán objeto de su tratamiento concreto, quedan como resultado las cuatro articulaciones que, por su frecuencia, se tratarán en este capítulo: glenohumeral, cadera, codo y AC.

Luxación de hombro

De entre todos los traumatismos de hombro, uno de los más frecuentes y dolorosos es la luxación de la articulación glenohumeral. Ocupa aproximadamente el 50% del total de luxaciones atendidas en los servicios de urgencias, con predominio en el sexo masculino, y una incidencia mayor en la segunda y tercera décadas de la vida. El 90% de luxaciones glenohumerales son anteriores.

En la anatomía de la articulación glenohumeral hay factores importantes que ayudan a explicar la patogenia, sintomatología, complicaciones y tratamiento de esta luxación (cuadro 3.1).

La luxación se produce mediante uno de dos **mecanismos posibles:**

- **Mecanismo directo** (fig. 3.2): excepcionalmente raro, por un traumatismo aplicado directamente en la cara posterior de la articulación, que impulsa la cabeza del húmero contra la cara anterior de la cápsula articular, con tal violencia que provoca su desgarro y la consiguiente decoaptación articular.
- **Mecanismo indirecto** (fig. 3.3): es el más frecuente, producido con el brazo en abducción y, sobre todo, en rotación externa. En ese momento la cabeza humeral estará en íntimo contacto con la cara anteroinferior de la cápsula articular. En esa posición la articulación recibe una fuerza axial, presionando la cabeza humeral contra la cápsula en su pared anteroinferior, desgarrándola y saliendo fuera de la cavidad articular.

www.medilibros.com

Cuadro 3.1 Conceptos que deben recordarse

- Es una articulación de gran movilidad, permitida por su gran laxitud capsuloligamentosa. Además, con escasa congruencia, por la diferencia de tamaños entre las superficies articulares. Esto hace que sea fácil de desestabilizar.
- La cara anterior de la cápsula, muy laxa, está reforzada por tres ligamentos glenohumerales, los cuales dejan entre ellos un sector de la cápsula sin refuerzo ligamentoso (foramen oval de Weitbrecht), por el que escapa la cabeza humeral.
- El nervio circunflejo, motor del músculo deltoides, circunscribe estrechamente el cuello del húmero (fig. 3.1). Es muy corto y su distancia al origen del plexo es muy pequeña, por lo que su capacidad de elongación es mínima. Tiene una pequeña zona de sensibilidad cutánea en la cara posteroexterna del tercio superior de hombro y brazo. Clínicamente se producirá debilidad de la abducción del brazo, aunque puede estar parcialmente compensada por otros músculos, observándose con frecuencia atrofia muscular del deltoides. La debilidad del redondo menor como rotador externo apenas será apreciable. El trastorno de la sensibilidad es máximo en el borde superior del deltoides. A veces puede observarse lesión sensitiva o motora de forma aislada.
- La cavidad glenoidea es zona de inserción para el rodete de ampliación, en el cual busca sujeción la cápsula articular. Esta unión es tan sólida que con mucha frecuencia se desprende la inserción del rodete en el hueso, quedando intacta la unión entre cápsula y rodete.

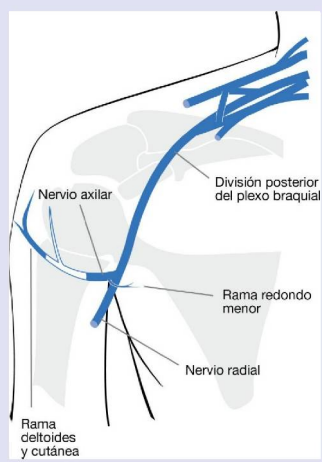


FIGURA 3.1 Nervio circunflejo.

booksmedicos.org

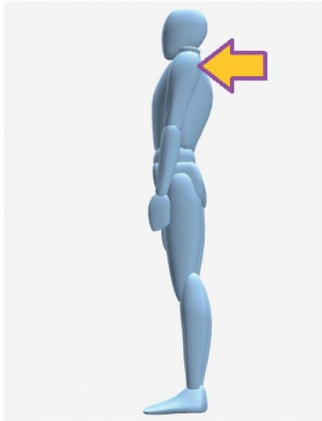


FIGURA 3.2 Mecanismo directo.

FIGURA 3.3 Mecanismo indirecto.

La musculatura toracohumeral (pectoral y subescapular principalmente) se contrae con fuerza, fijando y estabilizando la posición anómala.

Además de los daños comentados, el desplazamiento de la cabeza humeral provoca una alta tasa de lesiones de Bankart (rotura de la parte anteroinferior del reborde glenoideo o *labrum* de la escápula) y de Hill-Sachs (depresión cortical en la parte posterosuperior de la cabeza humeral), que suelen

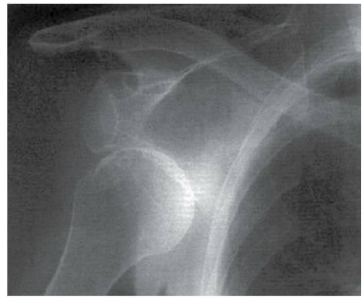


FIGURA 3.4 Luxación glenohumeral anterior subglenoidea.

FIGURA 3.5 Luxación glenohumeral anterior subcoracoidea.

corresponder a cuadros de luxaciones completas transitorias que se reducen espontáneamente y a casos de luxaciones recidivantes, más frecuentes en hombres, deportistas o que realizan un trabajo manual importante.

En definitiva, todas estas lesiones irán acompañadas de un proceso de cicatrización, fibrosis, retracción y rigidez. La sucesión de estos procesos debe tenerse en cuenta para explicarse y poder prevenir las consecuencias.

Respecto al tipo de luxación, cabe decir que el 95% de las luxaciones son anteriores y pueden ocupar una de las siguientes tres posiciones:

- **Luxación subglenoidea** (fig. 3.4): es rara y con frecuencia se transforma espontáneamente en preglenoidea o subcoracoidea, por contractura muscular.
- **Luxación subcoracoidea** (fig. 3.5): es la más frecuente, y la cabeza está colocada en un plano superior, inmediatamente bajo la apófisis coracoides.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

www.medilibros.com

booksmedicos.org

- **Luxación subclavicular:** es muy rara. La cabeza está en un plano aún más elevado, directamente bajo la clavícula, por dentro de la apófisis coracoides. La contractura muscular suele encajar la cabeza fuertemente en el espacio coracocostoclavicular.

Aproximadamente el 25% de las luxaciones de articulación glenohumeral se asocian con fracturas de troquíter. El desplazamiento, dadas su violencia y magnitud, lesiona por tracción o contusión las ramas del plexo braquial, especialmente el nervio circunflejo (en el 25% de los casos). Menos frecuentes son el compromiso de la arteria o vena axilar, o el de sus ramas circunflejas.

Al respecto de las luxaciones en este complejo articular, existe una **evidencia** limitada acerca de la comparación de la efectividad entre el tratamiento quirúrgico y no quirúrgico, existiendo además falta de pruebas sobre el momento óptimo de dichos tratamientos. Por ello, se destaca la necesidad de realización de ensayos aleatorizados bien estructurados para evaluar la eficacia de las intervenciones quirúrgicas y no quirúrgicas para este tipo de inestabilidad de hombro. Tampoco existe acuerdo sobre qué herramienta validada se debe utilizar para la evaluación de la inestabilidad de hombro.

En cuanto a la relación entre el déficit sensitivomotor y la inestabilidad anterior recidivante de hombro, existen varios matices. Por un lado, un estudio actual muestra como el déficit sensitivomotor está asociado con la inestabilidad anterior recidivante de hombro, especialmente en pacientes con la patología en el hombro del lado dominante. Este mismo estudio destaca la validez de una plataforma de fuerza para evaluar el control sensitivomotor del hombro, siendo factible para evaluar la deficiencia global del control sensitivomotor presente en pacientes con hombros inestables. De otro lado, otro estudio reciente observa la capacidad de percibir el ángulo de la articulación, tanto en sujetos sanos como en sujetos con inestabilidad anterior de hombro. Los sujetos con inestabilidad anterior de hombro tuvieron más error en la percepción del ángulo en los movimientos pasivos, pero en los movimientos activos fueron tan eficaces como los sujetos sanos. De aquí los autores deducen que las personas con inestabilidad de hombro pueden tener un control neuromuscular adecuado para participar en los mecanismos de protección adecuados, estabilizando el hombro durante las actividades funcionales. Por ello, sugieren que las alteraciones en el control neuromuscular no parecen ser el principal factor para las luxaciones recidivantes de hombro, dirigiendo este papel protagonista hacia otros factores (p. ej., estabilizadores pasivos comprometidos, con la vuelta a un estilo de vida activo y deportivo). Finalmente, señalan que debería ser examinada más a fondo la eficacia del entrenamiento propioceptivo para mejorar la coordinación neuromuscular con el fin de mejorar la estabilidad dinámica, en el tratamiento de la inestabilidad de hombro.

Luxación de cadera (cuadro 3.2)

Ocurre con frecuencia en el varón de unos 34 años de media asociada, en la mayoría de las ocasiones, a accidentes automovilísticos, y en el 74% de los pacientes se asocia a otro tipo de lesiones, la más frecuente, la fractura de cadera. La **etiopatogenia** de las luxaciones de cadera es el resultado de un traumatismo muy violento, donde están siempre presentes la velocidad e instantaneidad, con gran energía. Dicho traumatismo suele ser muy complejo, y será necesario tener en cuenta las lesiones concomitantes y buscarlas. Está frecuentemente relacionada con fractura de pelvis, de fémur y de costilla, así como la contusión abdominal, el traumatismo

Cuadro 3.2 Conceptos que deben recordarse

- La cabeza femoral está introducida completamente en el interior del cotilo. El contacto es tan hermético que se genera un verdadero vacío intraarticular. Además, la cavidad cotiloidea, sumada al rodete de ampliación, es muy profunda y aloja en su totalidad a la cabeza femoral (fig. 3.6).
- El ligamento redondo es un fuerte elemento de sujeción de la articulación.
- Los ligamentos anteriores, muy poderosos, refuerzan por delante a la cápsula. Por detrás la cápsula es laxa y no tiene refuerzos ligamentosos.
- En flexión de 90°, la cabeza femoral apoya gran parte directamente sobre la cápsula. Si se añade la aducción (cruzado sobre el otro muslo), prácticamente toda la cabeza femoral apoyará sobre la cápsula posterior, sin apoyo acetabular.
- El tronco del nervio ciático desciende tras la cara posterior de la articulación, donde puede ser golpeado directamente por la cabeza femoral en su desplazamiento posterior (fig. 3.7).
- Los vasos arteriales, nutricios del cuello y cabeza femorales, discurren en el espesor de la cápsula articular. El desgarro de ella en la luxación de la articulación compromete la vascularización de la cabeza en tal grado que puede acabar en necrosis avascular (fig. 3.8).

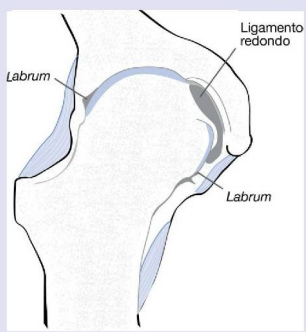


FIGURA 3.6 Articulación coxofemoral. En la imagen se aprecia su morfología.

booksmedicos.org

Cuadro 3.2 Conceptos que deben recordarse *(cont.)*

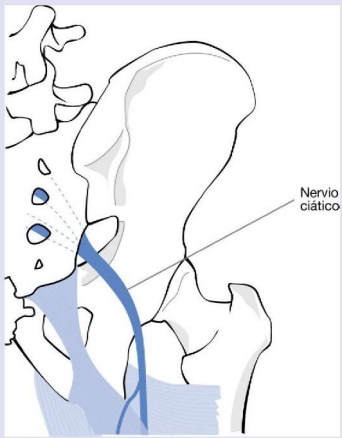


FIGURA 3.7 Situación del nervio ciático.

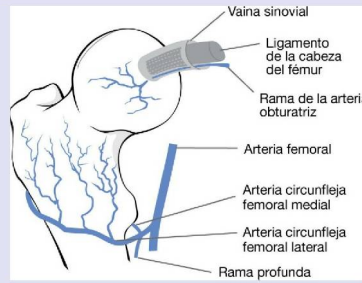


FIGURA 3.8 Irrigación arterial de la cadera.

www.medilibros.com

craneal, y otros, los cuales no deben pasar inadvertidos. Es frecuente también encontrarla asociada a las artroplastias, y, en tales casos, no son necesarias fuerzas tan intensas; son frecuentes, incluso, las recurrencias.

Los **mecanismos productores** de esta luxación son dos:

- El sujeto sentado, generalmente con un muslo cruzado sobre el otro, recibe un impacto directo y violento, de adelante hacia atrás contra la rodilla (fig. 3.9). La fuerza se transmite a lo largo del fémur, propulsando la cabeza femoral axialmente hacia atrás. Así, la cabeza femoral se proyecta contra el reborde cotiloideo y, especialmente, contra la cápsula, abandonando la cavidad articular, con lo que queda alojada tras ella. Esto resultaría en una luxación posterior o retrocotiloidea. Esto ocurre, por ejemplo, en el choque frontal en accidente automovilístico, en el que el copiloto, con las caderas en flexión, choca con sus rodillas contra el salpicadero. La luxación en este caso será aún más fácil si lleva un miembro inferior cruzado sobre el otro, teniendo su musculatura relajada.
- El sujeto agachado, con las caderas flexionadas, recibe el peso de un violento impacto sobre la espalda, al ser aplastado (fig. 3.10). El ejemplo sería el derrumbe de la galería de una mina, del techo de una casa, o el desplome de murallas.

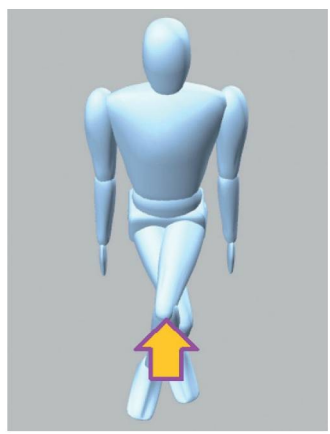


FIGURA 3.9 Imagen que muestra a un sujeto mientras recibe impacto anteroposterior.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

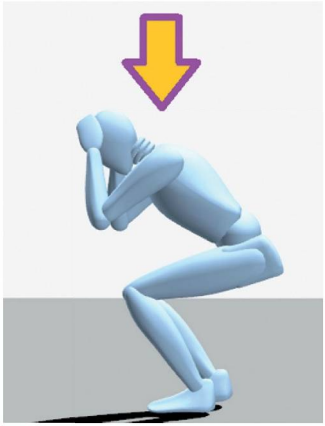


FIGURA 3.10 Imagen en la que se aprecia a un sujeto mientras recibe fuerza desde arriba.

FIGURA 3.11 Luxación posterior de cadera.

www.elilibros.com

En ambos casos el mecanismo es similar, siendo el fémur proyectado axialmente contra la pared posterior de la articulación, que en esa posición está constituida por la cápsula articular posterior y una porción de la ceja cotiloidea. En **otros raros casos,** existen otros mecanismos, como la abducción exagerada con rotación interna máxima o la aducción exagerada con rotación interna.

Existen **dos tipos** de luxación de cadera:

- **Luxación posterior:** es la más frecuente (fig. 3.11). La cabeza puede quedar alojada por debajo del cotilo (posición isquiática), a nivel del cotilo (posición retrocotiloidea) o por encima del cotilo (posición ilíaca). Esta última es la más frecuente. En general, las dos primeras posiciones suelen cambiar a posición ilíaca por la contractura de los músculos pelvitrocantéreos.
- **Luxación anterior:** extraordinariamente rara, producida por rotación externa y abducción máximas forzadas (fig. 3.12). La cabeza femoral queda por delante del cotilo, en nivel inferior a él (posición púbica) o al mismo nivel (posición obturatriz).

FIGURA 3.12 Luxación anterior de cadera.

Entre las **complicaciones** de esta luxación, podemos encontrar:

- **Necrosis avascular:** es una de las complicaciones más importantes, la cual se observa a medida que la lesión evoluciona. Se da por la muerte de la cabeza femoral, secundaria a la rotura traumática del aporte sanguíneo que se hace a ella intracapsularmente.
- **Artrosis postraumática:** es la complicación más frecuente a largo plazo y se relaciona con la severidad del traumatismo, la edad y la actividad del paciente. Es más frecuente en la luxación posterior que en la anterior.
- **Complicaciones neurológicas:** la más frecuente es la del nervio ciático (8-20% de los casos).
- **Luxación recidivante y luxación irreductible:** de forma más frecuente si tiene asociada fractura. El

booksmedicos.org

tratamiento en estos casos se realizará mediante intervención quirúrgica, además del tratamiento específico para la fractura, en caso de haberla.

- **Miositis osificante:** es poco frecuente en esta lesión, restringiendo eventualmente la movilidad de la articulación.

Luxación de codo

Las luxaciones del codo son frecuentes, como muestra un estudio realizado en los Países Bajos, con una proporción en niños y adultos de 6,1 por cada 100.000 habitantes. La mayoría de las veces se producen hacia atrás, originándose una fisura de la apófisis coronoides, lesiones del ligamento lateral externo o interno, o una lesión del nervio cubital. En la luxación, el antebrazo queda en una posición obligada con un comportamiento elástico.

No muestra predilección de edades y es el resultado de un movimiento de hiperextensión que lleva la cabeza radial y el olecranon hacia atrás y hacia afuera **(mecanismo indirecto)** (fig. 3.13). La lesión de partes blandas es extensa, y el hematoma importante. Especialmente importantes son los exámenes clínico y radiológico para descartar la presencia de fracturas asociadas, así como de lesiones vasculares o nerviosas. El triángulo de Hueter (epicóndilo-epitróclea-olécranon) se encuentra alterado.

En niños de 1 a 6 años, especialmente, deberemos comprobar si existe prono doloroso, correspondiente anatomopatológicamente a una subluxación de la cabeza radial con respecto al ligamento anular. El miembro superior estará junto al cuerpo, con el codo en extensión y el antebrazo pronado, con limitación a la supinación. Será importante, en la historia clínica, comprobar si ha habido alguna caída mientras el niño caminaba asido de la mano de sus padres o acelerando la marcha, etc.

En estudios consultados, no se mostró que la reparación quirúrgica produzca una mejora de la función a largo plazo. Por otro lado, el uso de un tratamiento funcional, en concreto la combinación de movilización temprana y tratamiento con cabestrillo, obtiene mejores resultados en cuanto a rango de movimiento, dolor, funcionalidad, discapacidad y tiempo de tratamiento, frente a la inmovilización con escayola.

En la luxación de codo se pueden destacar algunas **complicaciones,** de las que derivará parte de la exploración fisioterápica específica de este complejo articular:

- **Lesión del nervio cubital:** se puede ver afectado en el momento de la luxación.
- **Miositis osificante:** esta articulación es especialmente tendente a ella (v. capítulo 2).
- **Rigidez articular** (v. capítulo 2).
- **Síndrome simpático reflejo** (v. «Complicaciones de las fracturas» en el capítulo 2).

Se deberá prestar especial atención a estas cuestiones cuando se trate una luxación en dicha zona, debiendo hacer especial hincapié mediante la valoración y tratamiento adecuados.

elibros.com

Luxación de clavícula

La luxación de clavícula puede ocurrir, bien por la articulación AC, o bien por la esternocostoclavicular (ECC). Hablaremos de la primera, ya que la articulación ECC se luxa con menor frecuencia. La **incidencia** de este tipo de luxación es de 1,8 casos por cada 10.000 habitantes, y la ratio hombre:mujer es de 8,5:1. El 50,55% de todas las luxaciones del estudio ocurrieron en individuos de entre 20 y 39 años de edad (cuadro 3.3).

La articulación AC puede luxarse por **dos mecanismos:**

- **Mecanismo indirecto:** una caída sobre el miembro superior en extensión (fig. 3.14).
- **Mecanismo directo:** ocurre un traumatismo directo superior o lateral contra el hombro (fig. 3.15). El golpe provoca que la escápula se mueva hacia abajo provocando que la clavícula choque contra la caja torácica, hasta

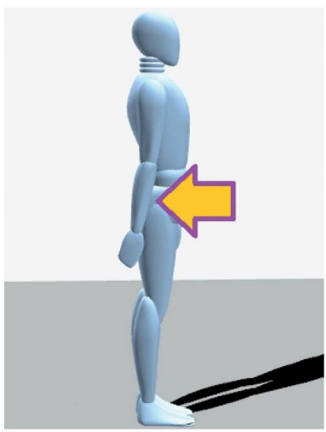


FIGURA 3.13 Mecanismo indirecto.

Cuadro 3.3 Conceptos que deben recordarse

- La cápsula rodea la articulación y se encuentra reforzada superiormente por el ligamento AC, recubierto a su vez por las inserciones del trapecio superior.
- Otros ligamentos que actúan sobre la articulación (muy potentes): ligamento conoide y ligamento trapezoide, además de los ligamentos accesorios coracoclaviculares, que se asocian a los primeros para dirigir la clavícula hacia la superficie acromial mediante tracción.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

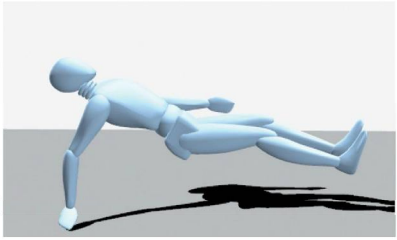


FIGURA 3.14 Mecanismo indirecto.

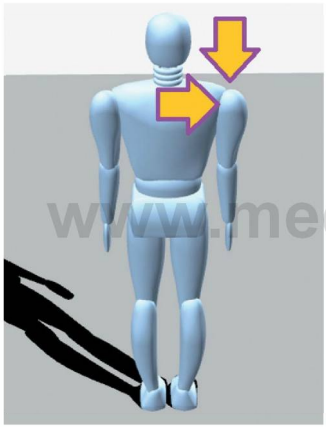


FIGURA 3.15 Mecanismo directo.

que la clavícula no puede moverse más. Así, la mayor parte de la tensión la soporta la articulación AC, lo que puede favorecer el desgarro de las fibras capsulares, con la consecuente separación y distensión o esguince en ese lugar.

Casi siempre se trata de luxaciones supraacromiales, en las que el extremo clavicular se desplaza hacia arriba. Puede ser completa o incompleta:

- **Completa:** nos encontramos en el hombro una deformidad típica de escalón, debido a que el acromion pasa por delante y debajo de la clavícula (fig. 3.16).
- **Incompleta:** no existirá esta deformidad, ya que los ligamentos coracoclaviculares no están desgarrados (fig. 3.17).

FIGURA 3.16 Luxación completa de la articulación acromioclavicular.

FIGURA 3.17 Luxación incompleta de la articulación acromioclavicular.

TRATAMIENTO DE LAS LUXACIONES

El tratamiento médico debe ser inmediato y estar encaminado a la reducción de la luxación. Los procedimientos serán diversos dependiendo del tipo de luxación, articulación afecta, etc. Una vez reducida, se inmovilizará la articulación hasta que cicatricen los elementos estabilizadores dañados (cápsula, ligamentos, etc.), lo que llevará un mínimo de 3 semanas. Una vez transcurrido el período que el facultativo estime en función de la envergadura de la lesión, se indica la recuperación funcional progresiva.

www.medilibros.com

booksmedicos.org

EXPLORACIÓN FISIOTERÁPICA ESPECÍFICA EN LAS LUXACIONES

Teniendo en cuenta el procedimiento de exploración fisioterápica desarrollado en el capítulo 1, se desarrollan a continuación los matices diferenciadores o que amplían dicha valoración en este tipo de lesión traumatológica.

Anamnesis

Debe recopilarse información acerca del método de reducción, del tiempo de inmovilización y sobre las partes blandas afectas, pues el pronóstico fisioterápico dependerá de estos factores especialmente.

Inspección

- Ha de prestarse especial atención a la alineación general y longitud del miembro afecto y en particular a la marcha en la luxación de cadera, dada la posibilidad de que se produzcan debilidad del glúteo medio y acortamiento de los músculos pelvitrocantéreos (falsa pierna corta).
- En luxaciones de codo, se ha de mantener la alerta ante un posible síndrome simpático reflejo.

Exploración de la movilidad articular

Debe mantenerse la alerta ante signos de posible rigidez, especialmente en el hombro y el codo; los tejidos lesionados, la inmovilización, las complicaciones u otros factores asociados podrán provocarla.

Exploración de la función muscular

Se ha de comprobar el control neuromuscular, particularmente en los rangos finales del movimiento articular. El paciente con pobre control neuromuscular tiene una excesiva migración del componente luxado, con predisposición a la lesión, respuesta inflamatoria e inhibición de los estabilizadores dinámicos. Se producirá también fatiga crónica de los músculos periarticulares y, por lo tanto, exceso de estrés a los estabilizadores estáticos, lo cual producirá una deformación plástica, fundamentalmente de los ligamentos.

Exploración específica

Valorar la estabilidad articular será especialmente importante en este tipo de lesión. Es importante delimitar el punto de partida con respecto a la estabilidad. A continuación se indican las pruebas específicas para cada articulación.

Hombro

Prueba de cajón anterior

Con el paciente en decúbito supino, el examinador se coloca frente al hombro que se quiere valorar, sosteniendo la mano del paciente en su axila más alejada de la camilla para asegurar la completa relajación. Con su mano proximal sostiene firmemente la escápula por su borde superior, con los cuatro últimos dedos sobre la espina de la escápula y el pulgar sobre la coracoides.

El hombro es situado en una posición confortable (80-120° de abducción, 20° de aducción horizontal y 30° de rotación externa). El examinador, con su mano libre, abarca la cabeza del húmero y la desplaza anteriormente.

El excesivo desplazamiento anterior de la cabeza del húmero, acompañado (o no) de chasquido audible y/o aprensión, dará el positivo en esta prueba (fig. 3.18).

Test de Rockwood

El objetivo es evidenciar una inestabilidad anterior de la articulación glenohumeral. El paciente estará en sedestación, con el examinador de pie, detrás del sujeto. Con el codo junto al tórax, se efectúa una rotación externa de manera pasiva. A continuación, con el hombro en abducción de 45°, se repite la rotación externa pasiva. El procedimiento es repetido a 90 y 120° de abducción. El positivo en este test lo muestra la marcada reacción de aprensión en los 90° de abducción, asociada a dolor posterior. En 45 y 120° el sujeto suele experimentar cierta incomodidad y malestar (fig. 3.19).

Prueba de aprensión posterior

El objetivo es poner de manifiesto una inestabilidad glenohumeral posterior. El paciente estará en decúbito supino, con el hombro y el codo flexionados a 90°, con el primero en rotación interna máxima. El examinador, de pie del lado que se quiere examinar, con una mano estabiliza el borde medial de la escápula y con la otra abarca el tercio proximal del antebrazo a la altura del codo. El examinador aplica sobre el codo una fuerza axial en sentido posterior o descendente hacia la mesa de exploración. El positivo en este test lo muestra la reacción de aprensión, normalmente dolorosa, y la resistencia al deslizamiento humeral posterior (fig. 3.20).

Prueba del fulcro

El objetivo es reproducir o incrementar la sensación de inestabilidad anterior del hombro. El paciente estará en decúbito supino, con el hombro en abducción de 90°. El examinador

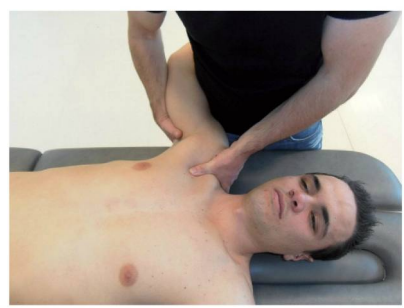


FIGURA 3.18 Prueba del cajón anterior del hombro.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

FIGURA 3.19 Test de Rockwood.

www.medilibros.com

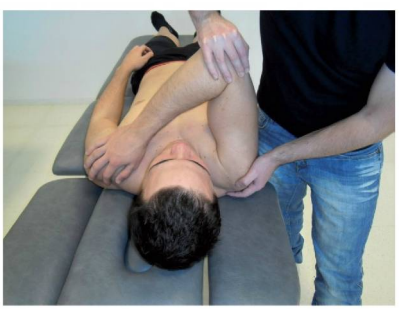


FIGURA 3.20 Prueba de aprensión posterior.

estará de pie, junto al ángulo toracobraquial. La mano proximal quedará ubicada bajo la cabeza humeral, actuando a modo de fulcro. La otra mano realiza una presa antebraquial que permita controlar dicho segmento. El examinador entonces induce una retropulsión horizontal y una rotación externa sobre el hombro, utilizando el fulcro. El positivo en este test lo muestra la sensación de aprensión y/o dolor (fig. 3.21).

FIGURA 3.21 Prueba del fulcro.

FIGURA 3.22 Test de Patrick-Faber.

Cadera

Test de Patrick-Faber

El objetivo de esta prueba es valorar el tono del psoas ilíaco. El paciente estará colocado en decúbito supino, mientras el examinador se coloca de pie, a la altura de la pelvis del paciente. Toma con su mano caudal la rodilla del paciente y lleva el miembro a flexión de cadera y rodilla hasta que la planta del pie reposa sobre la rodilla contralateral. Entonces, lleva la cadera a abducción mientras la otra mano frena el adelantamiento de la hemipelvis contralateral. El positivo en esta prueba lo mostrará el déficit de separación, permaneciendo la rodilla claramente por encima de la contralateral, lo cual será indicativo de un espasmo del psoas (fig. 3.22).

Test de McCarthy

El objetivo de esta prueba es detectar pinzamiento femoroacetabular anterior o un desgarro del rodete. El paciente estará en decúbito supino, con la pierna contralateral en

booksmedicos.org

flexión. Se lleva a cabo una flexión de 90° de la cadera que se quiere valorar, y después se coloca en abducción, rotada hacia afuera y extendida. A continuación, se flexiona 90°, se coloca en aducción y en rotación interna, y se extiende. El positivo lo dará el signo de McCarthy, un ruido o chasquido reproducible (fig. 3.23).

Codo

Se procederá con las siguientes valoraciones:

- **Cajón posterolateral:** fuerza superior e inferior aplicada al codo en flexión y el antebrazo en supinación (fig. 3.24).
- Evaluación de la **estabilidad en valgo del codo** (fig. 3.25).
- ***Milking test,*** colocando el codo en hiperflexión, y provocando una fuerza en valgo al tiempo que se agarra el primer dedo del paciente flexionando el codo (fig. 3.26).

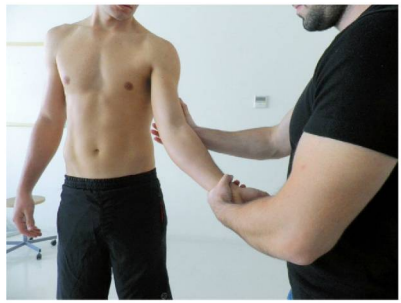


FIGURA 3.25 Valoración de la estabilidad en valgo.

FIGURA 3.23 Test de McCarthy.

FIGURA 3.26 Milking test.

FIGURA 3.24 Prueba del cajón posterolateral.

- Valoración de **alteraciones vasculares y/o sensitivas:** valoración de dermatomas, reflejos y test neurodinámicos específicos de especial interés en luxaciones asociadas a daño neurológico.
- **Test neurodinámico del nervio circunflejo** (v. capítulo 2).

Valoración funcional

Usaremos la *Patient Rated Elbow Evaluation* (PREE) y el *Western Ontario Shoulder Onstability Index* (WOSI).

Pruebas complementarias

Como se indicó en el caso de las fracturas, en las luxaciones la radiografía también es la prueba de imagen para el diagnóstico más utilizada. Especialmente se deberá tener en cuenta que exista una correcta alineación y comprobar si está asociada a alguna fractura (figs. 3.27 y 3.28).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

FIGURA 3.27 Luxación anterior asociada a fractura de la cabeza humeral.

FIGURA 3.28 Luxación no asociada a fractura.

TRATAMIENTO FISIOTERÁPICO DE LAS LUXACIONES

Durante el período de inmovilización articular que determine el facultativo se podrán llevar a cabo las pautas descritas en el capítulo anterior (v. tabla 2.3). Una vez finalizado dicho período, comenzamos con la fisioterapia en el período post-inmovilización. Estamos siendo testigos de un posible cambio en el abordaje médico de estas lesiones, con tendencia a la reducción de dicho período. Al hilo de ello, cada vez son más frecuentes las referencias de estudios que, por ejemplo, en el caso de la luxación glenohumeral, apoyan la realización de un programa de fisioterapia sin inmovilización que permite la vuelta a la competición de deportistas en el 90% de los casos en una media de 10 días, con una tasa de recurrencia del 37%. Hacen falta más ensayos clínicos en ese sentido para confirmar su recomendación.

Objetivos fisioterápicos

El objetivo general es **conseguir una articulación estable,** buscando una correcta alineación de los extremos luxados y un control neuromuscular sobre los estabilizadores dinámicos que sea competente evitando, así, la luxación recidivante. Para ello estableceremos los siguientes objetivos específicos:

- Control de los síntomas dolorosos e inflamatorios.
- Favorecer la regeneración tisular de partes blandas afectas, especialmente de la cápsula.
- Trabajar sobre la estabilidad articular, a través del reforzamiento muscular activo.
- Aumento de la amplitud articular, conociendo el mecanismo luxante para no reproducirlo en fases iniciales de la lesión.
- Reeducación propioceptiva: especialmente importante en esta lesión, debido a la anteriormente mencionada relación entre el déficit sensitivomotor y la inestabilidad articular.

www.medilibros.com

Pautas fisioterápicas

Al objeto de responder a los objetivos planteados, se proponen las pautas fisioterápicas resumidas en la tabla 3.1. En el cuadro 3.4 puede consultarse la evidencia disponible sobre ellas.

COMPLICACIONES DE LAS LUXACIONES

Las complicaciones más frecuentes que pueden asociarse a una luxación y ante las que deberemos continuar en alerta son:

- **Artrosis:** por traumatismo o hematoma no vaciado, que conlleva irregularidades en las superficies articulares.
- **Rigidez articular** provocada, entre otros, por retraso en la movilización. La fibrosis cicatricial de los daños en las partes blandas, así como la organización de hematomas intra- y extraarticulares contribuirán a la formación. En articulaciones trocleares (dedos y codos), así como en hombro y rodilla, el peligro será mayor.
- **Inestabilidad:** por las lesiones ligamentosas asociadas, por no respetar los tiempos de cicatrización o por falta de recuperación de la cápsula.
- **Lesiones vasculares:** determinadas por la rotura de vasos nutricios de las epífisis óseas luxadas, por desgarros conjuntos con la cápsula articular. Hay que tener en cuenta la posible **necrosis avascular,** especialmente en la articulación coxofemoral, en la que frecuentemente encontramos la necrosis de la cabeza femoral.
- **Lesiones neurológicas:** por contusión, tracción o compresión de troncos nerviosos adyacentes a los segmentos

booksmedicos.org

TABLA 3.1 Pautas fisioterápicas en las luxaciones

Objetivos	Pautas
Dolor e inflamación	• Crioterapia y electroanalgesia en cualquiera de sus formas
Aumentar recorrido articular	• Terapia manual: cinesiterapia pasiva analítica simple y específica. Se busca la congruencia articular evitando, en fases iniciales, un efecto decoaptador entre las superficies articulares para evitar la reproducción del mecanismo luxante • Terapia manual: técnicas miofasciales y neuromusculares si estas estructuras constituyen el factor limitante de la movilidad
Favorecer la regeneración tisular (especialmente de la cápsula y los ligamentos)	• Terapia manual (masaje, movilización del tejido, etc.) sobre la cápsula (cuando sea accesible) y partes blandas, para evitar la retracción. Puesta en tensión progresiva de estructuras ligamentarias. Recordar que el principal ligamento afectado en las luxaciones de hombro es el ligamento glenohumeral anteroinferior; en la luxación de cadera, el ligamento redondo y los anteriores en caso de luxación posterior, y en la luxación de codo, el ligamento colateral medial • Reeducación propioceptiva en cadena cinética cerrada y abierta con modificación de carga progresiva • Desensibilización neural (si existe afectación) con técnicas de reeducación somatosensorial y neurodinamia. Las propias técnicas neurodinámicas serán exploratorias y terapéuticas
Trabajo sobre la estabilidad articular (control motor)	• Control motor con cinesiterapia activa asistida y resistida, dirigida tanto al plano elongado por la luxación como al plano encargado de su reposicionamiento articular. La resistencia será progresiva: ◦ Hombro: pectoral mayor, deltoides y serrato. Se debe trabajar especialmente sobre la musculatura rotadora interna ◦ Cadera: se ha de trabajar sobre los músculos transversales (estabilizadores: pelvitrocantéreos) y evitar el trabajo de los longitudinales (aductores: luxantes) ◦ Codo: músculos epicondíleos y epitrocleares, con fortalecimiento mediante isométricos en posición de acortamiento máximo con resistencia en la muñeca y los músculos bíceps braquial y supinador largo, por su papel en la estabilidad del codo cuando este se encuentra en flexión y pronación • *Biofeedback* en casos de déficit de reclutamiento motor • Vendaje funcional y neuromuscular, si es pertinente en fases iniciales del tratamiento • Electroestimulación: en caso de afectación neural periférica con corrientes de tipo exponencial

(*Nota:* En esta tabla solo se mencionan técnicas recomendadas. Para ampliar metodología, véase capítulo 10.)

www.medimbros.com

Cuadro 3.4 Evidencia en el tratamiento de las luxaciones

Ejercicio
Existe evidencia al respecto de un protocolo de movimiento activo, evitando la tensión en varo, para la estabilidad del codo tras las luxaciones de codo (Duckworth et al., 2008).

Vendajes funcional y neuromuscular
Estudios realizados sobre las luxaciones de hombros asintomáticos mostraron que no hay evidencia de la efectividad del vendaje neuromuscular con fines preventivos (Bradley et al., 2009). Otros hacen alusión a la falta de modificaciones respecto a la amplitud y la fuerza cuando hay una luxación, aspecto que sí se ve modificado en hombros sanos.

Por otro lado, un estudio realizado sobre *tape (kinesiotape)* aplicado con el protocolo de McConnell y McIntosh mostró el aumento en rotación interna y rotación externa en los sujetos sin lesión previa y una disminución en el caso de los sujetos que habían sufrido una lesión previamente (McConnell et al., 2011). Como consecuencia, los autores proponen la utilidad de este método en la recuperación y vuelta a la práctica deportiva de los deportistas tras una lesión, además del uso de este tipo de *tape* como herramienta de valoración de deportistas en riesgo de lesión. El control de la traslación humeral podría mejorar con la aplicación del *tape*, minimizando así la tensión de las estructuras anteriores y mejorando la estabilidad del hombro.

Propiocepción
Un programa de fortalecimiento del manguito rotador y de la musculatura periescapular, así como de propiocepción, provoca un descenso de la tasa de recurrencia y síntomas de inestabilidad en las luxaciones de hombro no intervenidas quirúrgicamente (Dang, 2007).

Biorretroalimentación
La biorretroalimentación *(biofeedback)* con electromiografía y ejercicios de estabilización consigue un descenso de la recurrencia a la inestabilidad, un descenso de los síntomas y una vuelta precoz a su actividad normal de los sujetos que sufren una luxación de hombro (Gibson et al., 2004).

Maniobra de reducción de luxación
La maniobra de elevación de Janecki es considerada una técnica simple, segura, indolora y efectiva en la reducción de la luxación glenohumeral anterior aguda (Guner et al., 2013).

Programa de readaptación funcional
Los programas de fisioterapia deben ir encaminados a restablecer el rango de movimiento y la movilidad de la cápsula, así como al fortalecimiento muscular y a mejorar la resistencia, la propiocepción, la estabilidad dinámica y el control neuromuscular. Además, resultan esenciales la reeducación del gesto deportivo y de las actividades funcionales (Wilk y Macrina, 2013).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

TABLA 3.2 Complicaciones típicas de cada estructura anatómica

Estructura anatómica	Complicaciones típicas
Codo	Rigidez y miositis osificante
Hombro	Rigidez y tendencia a la recidiva
Dedos	Tendencia a la rigidez
Cadera	Necrosis avascular de la cabeza femoral
Columna	Compresión y sección medular con tetra- o paraplejía irreversible

óseos desplazados. Es típica la lesión del nervio circunflejo en la luxación de hombro, la del nervio ciático en la luxación posterior de cadera y la del nervio cubital en la luxación de codo.

- **Infección en la cápsula:** es poco frecuente, pero muy grave, y se da cuando la luxación provoca una herida, con el consiguiente contacto de la articulación con el exterior.
- **Síndrome de dolor regional complejo I** (v. apartado «Complicaciones de las fracturas», en el capítulo 2).
- **Miositis osificante:** especialmente frecuente, siendo intensa e irreversible, y a veces inevitable cuando se trata del codo (v. «Complicaciones de las fracturas», en el capítulo 2).

Según la zona, podemos distinguir unas u otras complicaciones típicas (tabla 3.2).

RESUMEN

Toda luxación corresponde a un cuadro traumatológico de urgencia, generalmente no derivable, que requiere de un diagnóstico y tratamiento médico inmediatos, así como del reconocimiento de sus complicaciones. Tras un período de inmovilización determinado, en función de las lesiones asociadas, se instaurará el tratamiento fisioterápico, que tendrá como principal objetivo asegurar la estabilidad articular necesaria para el funcionalismo normal articular, evitando en períodos iniciales la reproducción del mecanismo luxante, teniendo en consideración las lesiones de tejidos blandos y nerviosos concomitantes y sus fases y períodos de reparación propios y supliendo y/o reeducando los déficits motores y/o sensitivos que pueden ocurrir.

booksmedicos.org

REFERENCIAS

Anakwenze, O. A., Kancherla, V. K., Iyengar, J., Ahmad, C. S., & Levine, W. N. (2013). Posterolateral Rotatory Instability of the Elbow. *The American Journal of Sports Medicine*, *42*(2), 485-491.

Bradley, T., Baldwick, C., Fischer, D., & Murrell, G. A. C. (2009). Effect of taping on the shoulders of Australian football players. *British Journal of Sports Medicine*, *43*(10), 735-738.

Byrd, J. W. T., & Guanche, C. A. (2012). *AANA. Artroscopia avanzada: la cadera*. Barcelona: Elsevier.

Chillemi, C., Franceschini, V., Dei Giudici, L., Alibardi, A., Salate Santone, F., Ramos Alday, L. J., & Osimani, M. (2013). Epidemiology of isolated acromioclavicular joint dislocation. *Emergency Medicine International*, *2013*, 171609.

Dang, V. (2007). The nonoperative management of shoulder instability. *JAAPA*, *20*(3), 32-38.

De Haan, J., Schep, N. W. L., Tuinebreijer, W. E., Patka, P., & den Hartog, D. (2010). Simple elbow dislocations: a systematic review of the literature. *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery*, *130*(2), 241-249.

De Haan, J., Schep, N. W. L., Zengerink, I., van Buijtenen, J., Tuinebreijer, W. E., & den Hartog, D. (2010). Dislocation of the Elbow: A Retrospective Multicentre Study of 86 Patients. *The Open Orthopaedics Journal*, *4*, 76-79.

Dobson, M., Cobiella, C., & Lee, M. (2009). Traumatic anterior shoulder instability: current concepts in management. *British Journal of Hospital Medicine*, *70*(5), 260-265.

Duckworth, A. D., Kulijdian, A., McKee, M. D., & Ring, D. (2008). Residual subluxation of the elbow after dislocation or fracture-dislocation: treatment with active elbow exercises and avoidance of varus stress. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery/American Shoulder and Elbow Surgeons*, *17*(2), 276-280.

Edouard, P., Gasq, D., Calmels, P., & Degache, F. (2013). Sensorimotor control deficiency in recurrent anterior shoulder instability assessed with a stabilometric force platform. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery/American Shoulder and Elbow Surgeons*, *23*(3), 355-360.

Ehmer, B. (2005). *Fisioterapia en Ortopedia y Traumatología*. Madrid: McGraw-Hill/Interamericana.

Gibson, K., Growse, A., Korda, L., Wray, E., & MacDermid, J. C. (2004). The effectiveness of rehabilitation for nonoperative management of shoulder instability: a systematic review. *Journal of Hand Therapy*, *17*(2), 229-242.

Guner, S., Guner, S. I., Gormeli, G., Turkozu, T., Gormeli, C. A., & Bora, A. (2013). A simple, safe and painless method for acute anterior glenohumeral joint dislocations: «the forward elevation maneuver». *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery*, *133*(8), 1095-1099.

Hindle, P., Davidson, E. K., Biant, L. C., & Court-Brown, C. M. (2013). Appendicular joint dislocations. *Injury*, *44*(8), 1022-1027.

Hung, Y., & Darling, W. G. (2012). Shoulder position sense during passive matching and active positioning tasks in individuals with anterior shoulder instability. *Physical Therapy*, *92*(4), 563-573.

Itokawa, T., Nakashima, Y., Yamamoto, T., Motomura, G., Ohishi, M., Hamai, S., et al. (2013). Late dislocation is associated with recurrence after total hip arthroplasty. *International Orthopaedics*, *37*(8), 1457-1463.

Lattanza, L. L., Goldfarb, C. A., Smucny, M., & Hutchinson, D. T. (2013). Clinical presentation of posterolateral rotatory instability of the elbow in children. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*, *95*(15), e105-107.

Martínez Gil, J. L., Martínez Cañadas, J., & Fuster Antón, I. (2006). *Lesiones en el hombro y Fisioterapia*. Madrid: Arán.

McConnell, J., Donnelly, C., Hamner, S., Dunne, J., & Besier, T. (2011). Effect of shoulder taping on maximum shoulder external and internal rotation range in uninjured and previously injured overhead athletes during a seated throw. *Journal of Orthopaedic Research: Official Publication of the Orthopaedic Research Society*, *29*(9), 1406-1411.

Monk, A. P., Garfjeld Roberts, P., Logishetty, K., Price, A. J., Kulkarni, R., Rangan, A., & Rees, J. L. (2013). Evidence in managing traumatic anterior shoulder instability: a scoping review. *British Journal of Sports Medicine*.

Moreno Sanjuán, J. (2008). Test neurodinámicos y diferenciación de síntomas. Recuperado a partir de http://www.efisioterapia.net/articulos/test-neurodinamicos-y-diferenciacion-sintomas.

Owens, B. D., Dickens, J. F., Kilcoyne, K. G., & Rue, J. -P. H. (2012). Management of mid-season traumatic anterior shoulder instability in athletes. *The Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, *20*(8), 518-526.

Owens, B. D., Nelson, B. J., Duffey, M. L., Mountcastle, S. B., Taylor, D. C., Cameron, K. L., et al. (2010). Pathoanatomy of first-time, traumatic, anterior glenohumeral subluxation events. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*, *92*(7), 1605-1611.

Palastanga, N., Field, D., & Soames, R. (2007). *Anatomía y movimiento humano. Estructura y funcionamiento*. Barcelona: Paidotribo.

Parra Navarro, M. A., Guzmán Vargas, R., & Díaz Mantilla, C. (2006). *Factores que influyen en la evolución de la luxación traumática de cadera en adultos en el Hospistal Universitario de Santander*. (Trabajo de Investigación.) Cantabria: Universidad Industrial de Santander.

Pérez Santana, J.M. (coord.) (2004). *Manual de Fisioterapia: traumatología, afecciones cardiovasculares y otros campos de actuación. Módulo III*. Sevilla: Editorial Mad.

Schairer, W. W., Sing, D. C., Vail, T. P., & Bozic, K. J. (2013). Causes and frequency of unplanned hospital readmission after total hip arthroplasty. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, *472*(2), 464-470.

Sheehan, S. E., Dyer, G. S., Sodickson, A. D., Patel, K. I., & Khurana, B. (2013). Traumatic elbow injuries: what the orthopedic surgeon wants to know. *Radiographics: A Review Publication of the Radiological Society of North America, Inc*, *33*(3), 869-888.

Silberman, F. S., & Varaona, O. (2003). *Ortopedia y Traumatología* (2.ª edición). Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Taylor, F., Sims, M., Theis, J. -C., & Herbison, G. P. (2012). Interventions for treating acute elbow dislocations in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews (Online)*, *4*, CD007908.

Tubbs, R. S., Griessenauer, C., Rizk, E., Shoja, M. M., Pehler, S. F., Wellons, J. C., 2nd, & Conklin, M. J. (2013). Posterior interosseous nerve palsy in a child associated with recurrent dislocation of the head of the radius. *Journal of Neurosurgery. Pediatrics*, *11*(4), 389-391.

Wilk, K. E., & Macrina, L. C. (2013). Nonoperative and postoperative rehabilitation for glenohumeral instability. *Clinics in Sports Medicine*, *32*(4), 865-914.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Capítulo 4

Fisioterapia en las lesiones meniscales

INTRODUCCIÓN Y GENERALIDADES

El menisco como estructura anatómica

Es esencial un conocimiento de la anatomía de los meniscos, su bioquímica, su biomecánica y sus funciones para comprender la patología, las indicaciones y las técnicas de tratamiento a las que se someten.

Aunque los meniscos están presentes en articulaciones sinoviales como la articulación temporomandibular (ATM), la rodilla, la articulación acromioclavicular, la articulación esternoclavicular, la muñeca y las costillas en su unión con las articulaciones transversales vertebrales, desarrollamos en este capítulo las lesiones que ocurren con más frecuencia, por lo que nos centramos en las ocurridas en la rodilla y la ATM.

www.medilibros.com

Meniscos de la rodilla

En la rodilla hay dos meniscos, medial y lateral, cada uno con su propia morfología y función (fig. 4.1). El menisco interno cubre aproximadamente el 30% de la meseta tibial medial y es de forma oval. El menisco externo cubre aproximadamente el 50% del platillo lateral y tiene una forma más circular. Los cuernos anterior y posterior del menisco medial se encuentran más separados que en el menisco lateral. La zona periférica del menisco interno se inserta anteriormente al platillo tibial mediante los ligamentos meniscotibiales o coronarios; centralmente, a la cápsula articular y al ligamento lateral interno, y posteriormente, a la cápsula articular. No hay inserciones del menisco externo al ligamento lateral, y el tendón poplíteo interrumpe su inserción capsular posterior. El menisco interno tiene una inserción más firme que el externo y menor movilidad anteroposterior, con una traslación de hasta 5 mm durante la flexión de la rodilla, mientras que el menisco externo puede desplazarse hasta 11 mm.

La irrigación del menisco es importante conocerla en el caso de que sea necesaria una cicatrización (sutura o trasplante). El 10-30% de la periferia de los meniscos recibe su nutrición a través de una red capilar premeniscal que se origina a lo largo de la periferia del menisco desde las arterias geniculadas medial, lateral y media (zona roja) (fig. 4.2). El tercio central avascular del menisco adulto recibe su aporte de nutrientes por difusión desde el líquido sinovial. Esto significa que la porción central tiene una capacidad limitada de cicatrización, pero la zona periférica es capaz de una

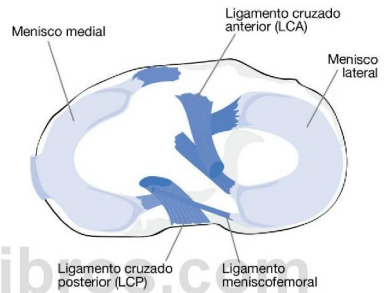


FIGURA 4.1 Situación de los meniscos.

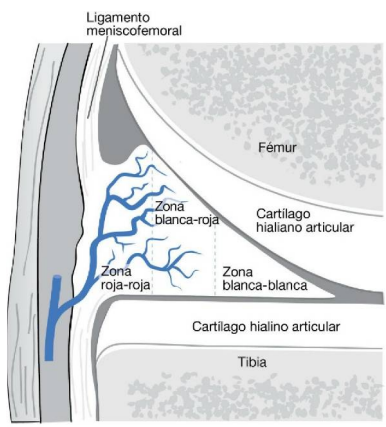


FIGURA 4.2 Irrigación del menisco.

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

booksmedicos.org

respuesta vascular. También existen canales vasculares que se extienden a la zona avascular, preparando al cartílago meniscal para actuar como un andamio para la repoblación por fibrocondrocitos.

Los meniscos intervienen en la estabilidad articular, la absorción de impactos y la lubricación de la articulación. Ayudan a estabilizar la rodilla profundizando la meseta tibial de manera que el fémur y la tibia conserven una posición relativa adecuada a través de todo el arco de movilidad de la articulación. La carga del peso provoca que el menisco comprima el líquido sinovial hacia el interior del cartílago articular, disminuyendo las fuerzas de la rodilla hasta un coeficiente de fricción de 0,001. La importancia de la función estabilizadora de los meniscos es más patente en la rodilla sin ligamento cruzado anterior (LCA), por ejemplo, ya que en este caso se produce un aumento significativo en la traslación de los cóndilos femorales durante el movimiento de la rodilla después de la meniscectomía medial, especialmente tras la resección del cuerno posterior.

La transmisión de cargas y la absorción de choques son las dos funciones mecánicas mayores de los meniscos que intervienen en la prevención del desgaste cartilaginoso. Las propiedades viscoelásticas del menisco producen tensión que resiste el desplazamiento radial convirtiendo las cargas axiales en estrés tensil. En conjunto, los meniscos transmiten el 45-60% de la carga compresiva (más en la parte medial que en la lateral), y puede aumentar hasta el 95% a 90° de flexión, centrándose la mayoría de la carga en los cuernos posteriores a 70° de flexión. Las fuerzas de contacto aumentan enormemente tras la meniscectomía, y la capacidad de absorción de impactos de la rodilla puede reducirse hasta en un 20%.

Radin realizó estudios fotoelásticos, Baratz utilizó película sensible a la presión, y Kurosawa empleó técnicas de moldeo modificadas; todos ellos demostraron que la meniscectomía parcial y total conducían a una disminución del área de contacto con aumento de los picos y la media de las fuerzas de contacto. El hecho de concentrar una fuerza mayor sobre un área más reducida puede llevar a un desgaste aumentado del cartílago con el desarrollo precoz de la artrosis.

Los meniscos se mueven durante la flexión, extensión y rotación de la rodilla. Por sus uniones capsuloligamentosas, el menisco medial es menos móvil que el lateral.

Durante la extensión, los meniscos son empujados hacia adelante por los ligamentos meniscorrotulianos, que transmiten la tensión generada por la contracción del músculo cuádriceps (fig. 4.3). Durante la flexión (fig. 4.4), el menisco medial es empujado hacia atrás por su conexión con el músculo semimembranoso y el lateral, por el tendón del poplíteo. En la rotación de la rodilla (fig. 4.5), los meniscos se mueven en dirección contraria a sus correspondientes platillos tibiales. La rotación externa de la tibia genera un movimiento posterior del menisco medial, mientras que el lateral se mueve hacia adelante. Durante la rotación interna ocurre lo contrario.

Este movimiento de los meniscos es ocasionado por la tensión de los ligamentos meniscorrotulianos y la geometría articular de los cóndilos femorales. El menisco medial es más propenso al soporte de enormes cargas compresivas, las cuales se presentan durante la mayoría de las actividades diarias.

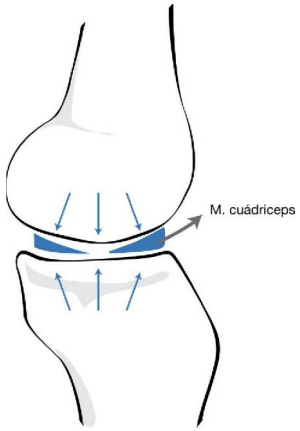


FIGURA 4.3 Movimiento meniscal durante la extensión de rodilla.

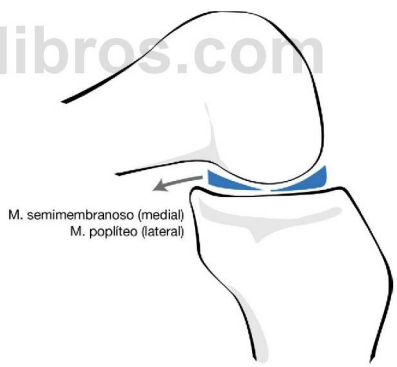


FIGURA 4.4 Movimiento meniscal durante la flexión de rodilla.

Aunque las fuerzas compresivas articulares pueden alcanzar dos o tres veces el peso corporal durante la marcha o el ascenso de escaleras, o hasta tres o cuatro veces durante la carrera, el menisco asume el 50-70% de estas cargas impuestas.

Meniscos de la ATM

Anatómicamente hablando, se puede considerar a la ATM como una articulación ginglimoide y artrodia de tipo compuesta, que permite los movimientos complejos y sincrónicos de apertura y cierre en un solo plano (ginglimoide),

booksmedicos.org

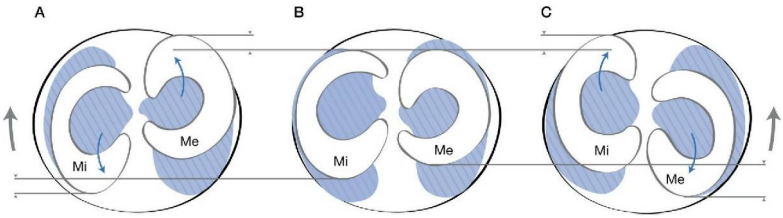


FIGURA 4.5 Movimiento meniscal durante la rotación externa **(A),** neutra **(B)** e interna **(C)**.

y movimientos de deslizamiento de protrusión, retrusión y lateralidad (artrodia) (fig. 4.6).

La ATM está formada por el cóndilo mandibular que se ajusta en la fosa mandibular del hueso temporal. Estos dos huesos están separados por un disco articular o menisco que evita el contacto directo entre ambos huesos, siendo su papel principal favorecer la congruencia articular.

Durante la apertura de la mandíbula, el cóndilo y disco avanzan hacia anterior; y en el cierre el disco retrocede y el cóndilo vuelve a encajarse en la cavidad glenoidea del hueso temporal (fig. 4.7).

Debemos tener en cuenta la globalidad del tema que nos ocupa; la ATM es una articulación cuya posición depende de la musculatura que la sustenta. Un desequilibrio muscular en la esfera pélvico-torácico-cérvico-craneal puede producir alteraciones en esta articulación, y a la inversa.

La principal musculatura relacionada con la ATM está compuesta por masetero, temporal y pterigoideos. Estos cuatro vientres musculares tienen en común su inervación por parte de la rama mandibular del V par craneal (nervio trigémino) o V3. La musculatura es responsable de mantener en contacto constante las superficies articulares, y la estabilidad de la articulación depende en gran medida de la musculatura; por tanto, a medida que aumenta la presión muscular, también lo hace la intraarticular. De esta forma, cuando la presión intraarticular es baja (p. ej., en posición de descanso en cierre), el espacio del disco se amplía, pero cuando la presión aumenta (p. ej., al apretar los dientes), este espacio disminuye.

El **músculo masetero** se origina en el arco cigomático y se inserta en la cara externa del ángulo de la mandíbula. Su función es elevar la mandíbula con el objetivo de cerrar la boca y proporcionar la fuerza necesaria para una masticación eficiente.

El **temporal** es un músculo en forma de abanico que se origina en la fosa temporal y superficie lateral del cráneo. Sus fibras se reúnen, en su trayecto hacia abajo, entre el arco cigomático y la superficie lateral del cráneo, para formar un tendón que se inserta en la apófisis coronoides de la mandíbula y borde anterior de la rama ascendente. Según la dirección de sus fibras, se divide en tres zonas: la *porción anterior* está formada por fibras casi verticales, que producen la elevación de la mandíbula; la *porción media* está constituida por fibras oblicuas que discurren por la cara lateral del cráneo, provocando una elevación con retropulsión de la

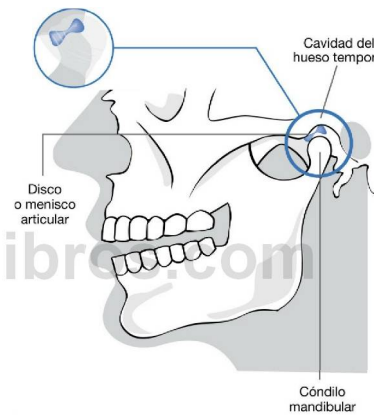


FIGURA 4.6 Anatomía de la articulación temporomandibular.

mandíbula, ayudando al posicionamiento de los dientes para la mordida; y la *porción posterior* está formada por fibras casi horizontales que discurren hacia delante por encima del oído, para unirse a otras fibras a su paso por debajo del arco cigomático y, aunque su función es aún controvertida, parecen realizar una ligera retracción de la mandíbula.

El **pterigoideo externo** se origina en la cara externa del ala externa de la pterigoides y en la cara externa del ala mayor del esfenoides y se inserta debajo del cóndilo mandibular y en el disco. Al contraerse bilateralmente, produce una protrusión de la mandíbula y, si lo hace unilateralmente, provoca una lateralización contralateral.

Por último, el **pterigoideo interno** se origina en la fosa pterigoidea para insertarse en la cara interna del ángulo de la mandíbula. Su función también es elevar la mandíbula.

Además, entre los tejidos blandos, debemos tener en cuenta la presencia del **tejido retrodiscal,** descrito en 1954 por Rees, que se encuentra dividido en un estrato superior que va desde el disco articular hasta la pared posterior de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

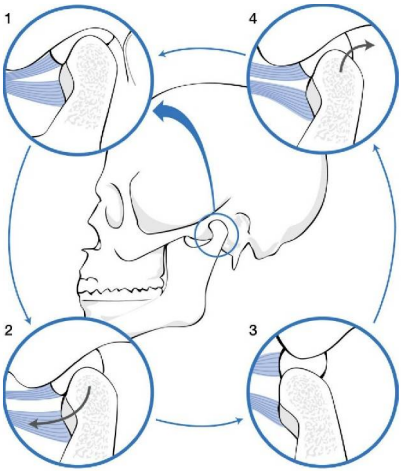


FIGURA 4.7 Biomecánica de la apertura y del cierre.

la fosa articular. Está compuesto por fibras elásticas que ayudan a la reposición del disco con su elasticidad durante el cierre mandibular.

Conocida la mayoría de los tejidos blandos de la articulación, a falta de algunos que se expondrán más adelante, es necesario entender el movimiento del disco articular durante los movimientos de la articulación. Ya que las zonas anterior y posterior son más gruesas que la intermedia, el disco puede girar tanto anterior como posteriormente para realizar su función, esta rotación está determinada por las estructuras que están unidas al borde anterior o posterior del mismo.

El disco está conectado posteriormente con el tejido retrodiscal, cuya tensión aumenta al abrir la boca, por lo que desplaza al disco hacia anterior; en posición de reposo (cierre de la boca) este tejido no tiene apenas tensión (fig. 4.8).

Por otro lado, unido al borde anterior del disco articular se encuentra el músculo pterigoideo externo que, al contraerse, ejerce tracción en sentido anterior y medial sobre el disco. Este músculo está unido al disco y al cuello del cóndilo, por lo que no mueve el disco en el espacio discal. Es importante conocer que este músculo solo está activo al mismo tiempo que los elevadores, es decir, durante el cierre mandibular. Tan pronto como el cóndilo es movido lo suficientemente hacia delante como para comenzar la tracción posterior del tejido retrodiscal y con esto exceder la tracción anterior del pterigoideo externo, el disco es rotado posteriormente (fig. 4.9).

Elementos que deben ser tenidos en cuenta son también la cápsula y los ligamentos de la ATM. El temporal y la mandíbula están unidos por la musculatura, la cápsula y los ligamentos.

La cápsula es un cono fibroso muy laxo que rodea la ATM y se inserta proximalmente por delante de la vertiente anterior del cóndilo y, distalmente, sobre el contorno de la superficie articular mandibular. Su alta laxitud permite el movimiento libre del disco al acompañar al cóndilo.

Por su parte, los ligamentos suponen un refuerzo de la cápsula, sin participar activamente en la función normal de la ATM, actúan restringiendo unos movimientos y permitiendo otros. Al no poseer capacidad de contracción, si se produce una tracción excesiva, estos se alargarán irreversiblemente, lo que afectará a la función de la articulación.

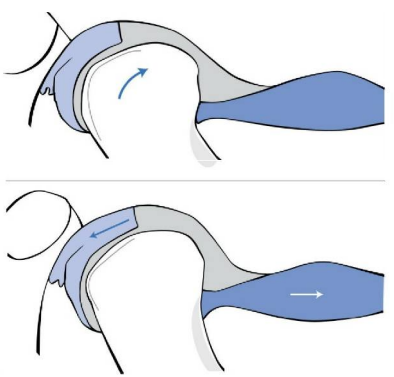


FIGURA 4.8 Movimiento del tejido retrodiscal en la apertura y el cierre de la boca.

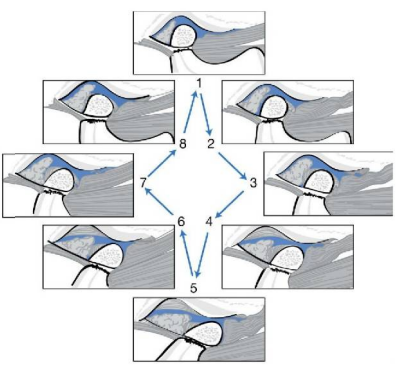


FIGURA 4.9 Movimiento del disco articular durante el movimiento de la articulación temporomandibular.

www.medilibros.com

booksmedicos.org

El **ligamento lateral externo (LLE)** es grueso y triangular, y cubre la cara externa de la cápsula. Se inserta en el tubérculo cigomático anterior y el borde externo de la cavidad glenoidea del temporal y llega hasta la zona posteroexterna del cóndilo. El **ligamento lateral interno (LLI)** es más delgado y menos resistente que el anterior y va desde la cisura de Glaser y espina del esfenoides hasta la cara interna del cuello del cóndilo. Ambos ligamentos laterales permiten el movimiento pasivo del disco sobre el cóndilo cuando este se desliza en sentido anteroposterior. Por último, el **ligamento frenomeniscal posterior** está formado por un conjunto de fibras largas de la porción de la cápsula que llega desde la cisura de Glaser hasta el cuello del cóndilo y unas fibras cortas (más profundas) que finalizan en el borde posterior del disco; estas últimas limitan el recorrido del cóndilo y disco en la propulsión de la mandíbula.

Además, existen también tres ligamentos accesorios: el ligamento esfenomandibular, que carece de efectos limitantes de movimiento importantes; el ligamento estilomandibular, que limita los movimientos de protrusión excesiva de la mandíbula, y el ligamento pterigomandibular o aponeurosis buccinatofaríngea.

Es importante conocer algunos conceptos sobre la oclusión:

- **Oclusión de reposo:** es la posición condicionada por la musculatura (v. fig. 4.6). En esta posición la mandíbula está relajada (los dientes no contactan) y los dientes coinciden en posición de reposo. Si se quedan los dientes superiores por delante o viceversa es un problema muscular. Tanto desde anterior como desde posterior los dientes están perfectamente alineados. Esta posición se consigue llevando la lengua al paladar blando. En esta posición el disco no está tensionado (fig. 4.10).
- **Oclusión céntrica:** está condicionada por los dientes (fig. 4.11). Es una posición fisiológica, en la que los dientes superiores se sitúan por delante de los inferiores.
- **Relación céntrica:** está condicionada por los ligamentos (fig. 4.12). Cuando intentamos alinear los dientes y no podemos normalmente existirá un problema de ligamentos.

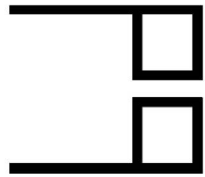


FIGURA 4.10 Oclusión de reposo.

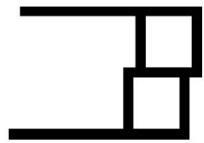


FIGURA 4.11 Oclusión céntrica.

FIGURA 4.12 Relación céntrica.

Lesión meniscal

En la articulación de la rodilla

En la rodilla, las lesiones traumáticas de los meniscos son consecuencia de accidentes frecuentes en la práctica deportiva, aunque no de forma exclusiva, o de microtraumatismos repetidos generalmente de origen laboral.

Su incidencia se estima en 60-70 casos por cada 100.000 personas, y constituyen alrededor del 50% de las lesiones quirúrgicas de la rodilla. Son tres veces más frecuentes en el hombre, y tres veces más comunes en el menisco medial que en el lateral.

El **mecanismo de producción** es indirecto y generalmente consiste en uno de los siguientes:

- El más frecuente es resultado de una **rotación brusca** de la rodilla estando esta en flexión. En estas condiciones, el cóndilo femoral atrapa al menisco contra el platillo tibial y provoca su lesión, que comúnmente se ubica en la zona de mayor fijeza: el cuerno posterior; luego en el cuerpo y con menor frecuencia en el extremo anterior. La menor movilidad del menisco interno, debido a sus relaciones con la cápsula articular y el LLI, además de a la distancia entre sus inserciones, explica que se lesione más que el externo, pues este escapa con mayor facilidad a las fuerzas de compresión o rotación. El menisco interno se lesionará en flexión, valgo y rotación externa de tibia (fig. 4.13), mientras que el menisco externo lo hará en flexión, varo y rotación interna tibial (fig. 4.14).
- La rodilla sufre una **extensión rápida,** de manera que el menisco no sigue su habitual desplazamiento hacia adelante, sino que queda comprimido entre el cóndilo y el platillo tibial.

Otros factores pueden contribuir a colocar la articulación en una posición vulnerable, como son la fijación tibial, la torsión condilar, la contracción muscular y la inercia que lleve el individuo en el momento de la lesión.

Existen una serie de **factores predisponentes** a sufrir lesiones meniscales:

- Anomalías del eje articular: varo, valgo, flexo, etc.
- Inestabilidad articular: por atrofia muscular y lesiones capsuloligamentosas.
- Anomalías congénitas: menisco discoide, atrófico, en aro, etc.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

FIGURA 4.13 Valgo y rotación externa.

FIGURA 4.14 Varo y rotación interna.

Pueden producirse varios tipos de roturas meniscales (fig. 4.15):

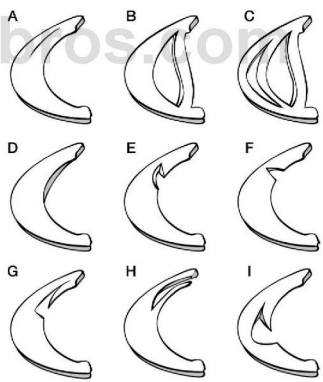
- **Verticales:** en su mayoría de origen traumático.
- **Radiales:** perpendiculares al eje largo del menisco.
- **Longitudinales:** paralelas al eje largo del menisco. Predomina el menisco interno. Las lesiones en «asa de cubo» corresponden a un tipo de rotura longitudinal en la cual está comprometido todo el espesor del menisco y existe desplazamiento del fragmento del borde libre.
- **Oblicuas.** Los desgarros oblicuos o «en pico de loro» corresponden a lesiones verticales que en la región del borde libre del menisco siguen una dirección perpendicular a este y proximal a su inserción se convierten en longitudinales. Predominan en el menisco externo.
- **Horizontales:** se relacionan más a menudo con cambios degenerativos. Ocurren en un plano paralelo al de la superficie tibial y dividen al menisco en dos hojas, superior e inferior.

En la rotura en colgajo (pedículo), vertical u horizontal, puede romperse la base de dicho pedículo y originar un cuerpo libre, lo que provoca un bloqueo articular (ratón rotuliano). Cuando se combinan diferentes patrones de lesión en una sola, se configura una rotura compleja.

La clínica que presenta un paciente con rotura meniscal es de dolor en la cara interna o externa de la rodilla, pudiéndose desplazar hacia fuera (luxación de menisco) y provocar el bloqueo de la rodilla, es decir, limitar la extensión de la rodilla a partir de cierto ángulo. Puede haber derrame articular, pero es raro que haya sangre en el derrame. Cuando hay sangre suele indicar una lesión asociada de un ligamento cruzado o una fractura ósea.

En la ATM

La lesión meniscal afecta tanto a la articulación como a las estructuras relacionadas (ligamentos, músculos, cráneo, etc.) y las funciones de la zona, como son el habla, la masticación, deglución, etc. Si bien se considera que la disfunción temporomandibular es multifactorial y su etiología no está aún muy clarificada, dado que factores como el estrés, la ansiedad o la depresión pueden desencadenarla, la afectación traumática, microtraumática o degenerativa del menisco condicionará la clínica presentada por el paciente, que, aunque en un principio puede ser focal, puede terminar en un cuadro doloroso y funcional de mayor extensión.



A. Rotura vertical
B. Asa de cubo simple
C. Asa de cubo doble
D. Rotura horizontal
E. Rotura oblicua
F. Rotura radial
G. Pedículo horizontal
H. Pedículo vertical
I. Pico de loro

FIGURA 4.15 Tipos de lesiones meniscales.

booksmedicos.org

Se trata de una afección relativamente común que se presenta a cualquier edad, con una predilección por las mujeres en la edad adulta temprana, siendo 1,5-2 veces más frecuente en mujeres que en hombres.

Los principales **factores etiológicos** de la lesión meniscal en la ATM son:

- **Alteraciones congénitas** de la propia estructura.
- **Traumatismos y/o microtraumatismos:** frecuente en niños, debido a traumatismos en la barbilla con una repercusión en la cápsula articular y el disco, luxaciones, mala oclusión, contactos prematuros, ausencia de dientes posteriores, etc.
- **Actividad muscular alterada,** debido al estrés, bruxismo (apretar o rechinar los dientes), disfunciones craneocervicales, hábitos parafuncionales (como morderse las uñas o mascar chicle) o dietas incorrectas. En el caso de dietas blandas, se ha estudiado que, en ratas y conejos, conllevan un menor crecimiento del cóndilo y cambios en el grosor del cartílago, pudiendo ser esta una causa de alteración en la distribución de tensiones en la zona de la ATM por la ausencia de grandes fuerzas de masticación. Sin embargo, no ocurre esto, por ejemplo, en cerdos. Además, el nivel deficiente de estrógenos está íntimamente relacionado con la prevención de la degradación del cartílago.

En este caso, la lesión meniscal se acompaña de una serie de **signos** característicos que dejan ver la alteración funcional:

- Limitación de la apertura y/o lateralidad.
- Desviación de la apertura.
- Ruidos articulares.

La **clínica** que presentan los pacientes puede ser muy variada:

- Dolor o dificultad al masticar.
- Dolor de cabeza, cuello, oídos, retroocular, dentario, etc.
- Zumbidos, acúfenos, pérdida de equilibrio, problemas visuales, etc.
- Estrés, ansiedad, depresión, problemas para dormir, etc.

TRATAMIENTO DE LAS LESIONES MENISCALES

En el caso de la lesión de menisco en la rodilla, el tratamiento depende de la incapacidad que la lesión produzca al paciente, de la morfología de las rodillas y del paciente en sí. Por ejemplo, se puede ser más conservador en lesiones degenerativas que aparecen con la edad porque son más tolerables; sin embargo, en las lesiones agudas traumáticas del menisco es importante valorar la necesidad de cirugía reparadora.

La cirugía del menisco se realiza habitualmente por artroscopia y las dos técnicas más habituales son la meniscectomía parcial y la sutura meniscal. Se prefiere, siempre que sea posible, la sutura meniscal porque conserva el menisco íntegro y tiene mejor resultados a largo plazo. Sin embargo, cuando el menisco se rompe por su borde libre, se recurre a la extirpación parcial del menisco (meniscectomía parcial). En cuanto al trasplante de menisco autólogo, favorece la propiocepción de la rodilla, aunque no mejora el dolor y la funcionalidad a corto plazo.

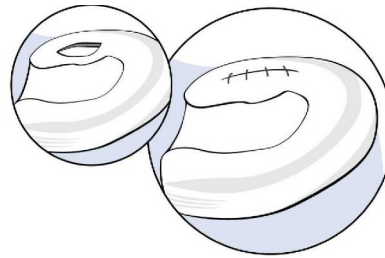


FIGURA 4.16 Sutura meniscal.

Los desgarros periféricos, al encontrarse en zona irrigada, suelen cicatrizar en 3-4 semanas, y muchas veces se intenta la reinserción. Los desgarros del fibrocartílago, por carecer de irrigación, son irreversibles. Con el tiempo, el trastorno de la mecánica articular llevará a la rodilla a la condritis y a la artrosis. Se extirpa la parte desprendida y se deja la parte del menisco de la que se considere que permanece sana, debido a la importancia que ocupa en la transmisión de cargas de la rodilla. Actualmente, en determinados casos y animados por los resultados funcionales obtenidos, se está optando más por la sutura meniscal (fig. 4.16).

Tras la meniscectomía parcial el paciente puede apoyar el pie desde el primer día, aunque se recomienda 1 semana de reposo relativo. Posteriormente se recomienda rehabilitación para recuperar la funcionalidad de la rodilla. Es de esperar que en 1-1,5 meses el paciente haga una vida normal.

Después de la sutura meniscal el paciente deberá permanecer 3 semanas sin apoyar la pierna y moviéndola de forma limitada (no deberá flexionarla más de 90°). Pasado ese tiempo se iniciarán el apoyo y la rehabilitación. Hasta que no transcurran 4 meses desde la cirugía el paciente no podrá reincorporarse a su actividad deportiva habitual (tablas 4.1 y 4.2).

Respecto a las opciones de tratamiento en la lesión de menisco de ATM, cobran especial protagonismo la

TABLA 4.1 Diferencias de tiempos en cuanto al regreso a la actividad deportiva

	Meniscectomía parcial	Sutura meniscal
Deambulación independiente	1 semana	5-8 semanas
Correr	4-6 semanas	12-16 semanas
Entrenar con el equipo	6-8 semanas	A partir de 20 semanas

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

TABLA 4.2 Diferencias en cuanto a los tiempos y los parámetros que se deben respetar en la recuperación

	Meniscectomía parcial	Sutura meniscal
Inmovilización	No	Inmovilización en posición flexionada durante 6 semanas
Limitación de carga	Sin limitación de carga (compatible con tolerancia del paciente). Marcha a plena carga	Incremento parcial de cargas durante las primeras 4 semanas
Limitación de ROM en flexión	Búsqueda del máximo ROM	1.ª y 2.ª semanas: 90° 3.ª y 4.ª semanas: 120° 4.ª-8.ª semanas: búsqueda de máxima flexión

ROM, rango de movimiento.

fisioterapia coordinada con tratamientos farmacológicos y psicológicos, encaminados a disminuir el estrés, y la relajación muscular, el uso de dispositivos intraorales como la férula de descarga (dispositivo de material plástico semejante a un protector dental, individualizado, que se hace mediante la toma de un molde de la dentadura superior: impide el deterioro dental y ayuda relajar la musculatura) y la cirugía, esta última opción poco frecuente.

EXPLORACIÓN FISIOTERÁPICA ESPECÍFICA EN LAS LESIONES MENISCALES

A los pasos de valoración generales ya conocidos, se suman los siguientes matices diferenciadores.

Anamnesis

En el caso de la ATM, es necesario realizar una anamnesis especial, para buscar la causa del problema preguntando al paciente por la sintomatología específica y por los hábitos masticatorios y parafuncionales.

Inspección

- **En la rodilla:**
  - Derrame y atrofia cuadricipital.
  - Si ha habido cirugía, observaremos los puntos artroscópicos correspondientes.
- **En la ATM:**
  - Asimetrías faciales (nariz, mentón, comisuras labiales), existencia de prognatismo (dientes inferiores adelantados con respecto a los superiores) o retrognatismo claros (dientes inferiores retrasados con respecto a los superiores), asimetrías en el relieve condilar o ausencia de dientes.
  - Grado de apertura y deslizamiento de la boca; deberá comprobarse si la apertura es simétrica, es decir, si el mentón está alineado con la nariz. Es importante que en el recorrido de apertura y cierre de la boca no se produzcan laterodesviaciones (quiebros) (figs. 4.17 y 4.18).
  - Intercuspidación, esto es, que en posición fisiológica los dientes superiores estén ligeramente adelantados con respecto a los inferiores. Si bien para la valoración objetiva de dicho aspecto habría que hacer uso de

FIGURA 4.17 Inspección de la alineación de ATM: cierre.

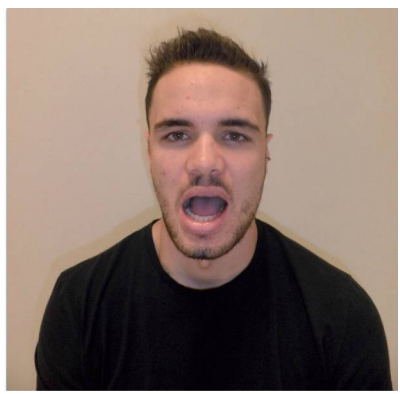


FIGURA 4.18 Inspección de la alineación de ATM: apertura con laterodesviación.

booksmedicos.org

pruebas específicas (ortopantomografía), podremos acercarnos a la situación inicial haciendo uso de papel dental. Cualquier posición que se aleje de la normalidad podría indicar patología ligamentosa.

Palpación diagnóstica

- **En la rodilla:**
  - Dolor a la palpación en la interlínea afecta.
  - Valoración de posible retracción cicatricial de los puntos de entrada artroscópica.
- **En la ATM:**
  - El músculo temporal se divide en tres áreas. La región anterior se palpa por encima del arco cigomático y por delante de la ATM (fig. 4.19). Las fibras de esta zona muestran básicamente una dirección vertical. La región media se palpa justo por encima de la ATM y del arco cigomático (fig. 4.20). Las fibras de esta zona poseen una dirección oblicua a través de la cara externa del cráneo. La región posterior se palpa por encima y por detrás de la oreja (fig. 4.21). Estas fibras presentan sobre todo una dirección horizontal. Si surgen dudas en cuanto a la colocación adecuada de los dedos, se indica al paciente que apriete los dientes para que el músculo se haga más evidente.
  - Pese a la localización tan específica, es importante valorar el tendón del temporal siempre y cuando la disfunción y el dolor lo permitan; se palpa con un dedo intraoral sobre el borde anterior de la rama mandibular y otro dedo en la misma posición por fuera de la boca. El dedo colocado dentro de la boca se desplaza hacia arriba siguiendo el borde anterior de la rama mandibular, hasta que se palpan la apófisis coronoides y el tendón (fig. 4.22).

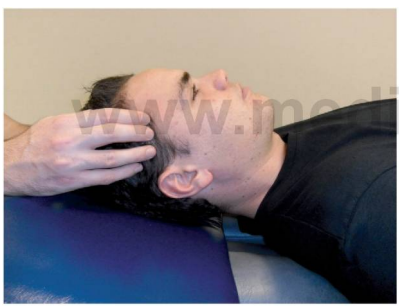


FIGURA 4.19 Palpación de la región anterior del temporal.

FIGURA 4.20 Palpación de la región media del temporal.

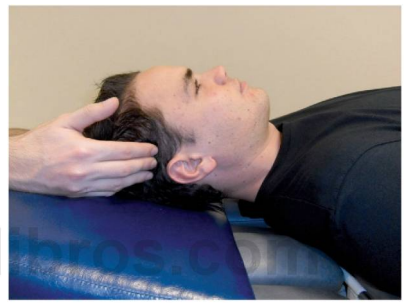


FIGURA 4.21 Palpación de la región posterior del temporal.

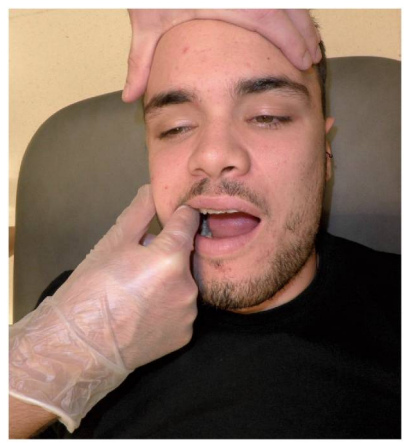


FIGURA 4.22 Palpación del tendón del temporal.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

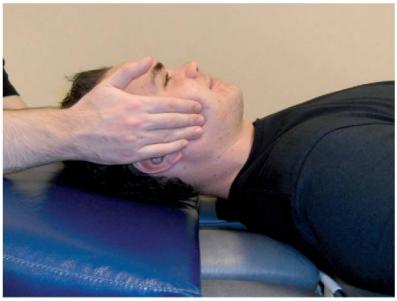


FIGURA 4.23 Palpación del masetero: arco cigomático.

FIGURA 4.24 Palpación del masetero: rama mandibular.

- El músculo masetero se palpa en sus dos inserciones situando los dedos sobre el arco cigomático (justo delante de la ATM) y se deslizan caudalmente hacia la rama mandibular. El recorrido realizado corresponde con el vientre muscular (figs. 4.23 y 4.24).
- Además, se debe palpar la posible presencia de puntos gatillo miofasciales. El músculo temporal produce dolor irradiado en todo el maxilar superior, mientras que pterigoideo externo y masetero lo hacen a nivel del pómulo, y el pterigoideo interno, en la zona retroauricular. Dicha palpación también incluye la zona cervical (esternocleidomastoideo, trapecio, etc.).

Exploración de la movilidad articular

- **En la rodilla:**
  - Bloqueo a la extensión: la rodilla bloqueada es aquella incapaz de completar el movimiento de flexión o de extensión (en este caso) por causas mecánicas (rotura meniscal o cuerpos libres intraarticulares).

FIGURA 4.25 Palpación con la boca cerrada.

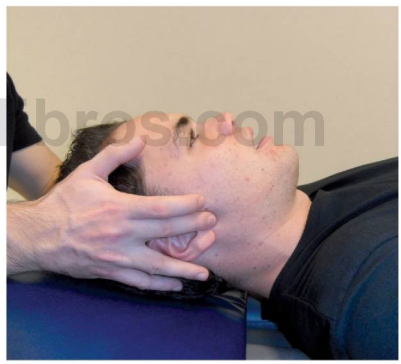


FIGURA 4.26 Palpación con la boca abierta.

Debe diferenciarse de la limitación en flexoextensión originada por dolor de cualquier etiología, como, por ejemplo, la inflamatoria, degenerativa.

- **En la ATM:**
  - Es importante la palpación del comportamiento de los cóndilos en los movimientos de apertura y cierre de la boca. Realizaremos una palpación bilateral a través del pabellón auricular o en su zona anterior, colocando la punta de los dedos sobre la cara externa de las superficies articulares (fig. 4.25). Al pedir al paciente que abra y cierre la boca, se deben notar los polos laterales de los cóndilos en su paso hacia abajo y hacia delante sobre las eminencias articulares (fig. 4.26). Al abrir la boca al máximo, deben girarse

booksmedicos.org

FIGURA 4.27 Palpación con la boca en apertura máxima.

un poco los dedos hacia atrás para aplicar la fuerza en la cara posterior del cóndilo (fig. 4.27). Para asegurarse de que los dedos están bien colocados, pedimos al paciente que apriete los dientes; si la palpación es correcta, se percibirá un movimiento mínimo o nulo, pero, si es incorrecta, se palpará la contracción del masetero. Además, es importante tener presente la localización de la glándula parótida, que se extiende hasta la región articular. De una buena palpación depende la identificación del origen de los síntomas (articulación, músculo o glándula).

Exploración específica

Estas pruebas, desde el punto de vista del fisioterapeuta y en el caso de la **rodilla** tratada quirúrgicamente, servirán para conocer el punto de partida, así como para comprobar si es necesaria una derivación a otro profesional.

- **Signo de Steinmann I:** el paciente estará en decúbito supino, con flexión de 90° en cadera y rodilla. El terapeuta induce rotaciones internas y externas máximas. El signo es positivo si existe dolor en la estructura en cuestión. En rotación externa se pondrá en compromiso el menisco interno y el LLI, en rotación interna se pondrá en compromiso el menisco externo y el LLE (fig. 4.28).
- **Signo de Steinmann II:** el paciente estará en la posición señalada para el signo de Steinmann I. En este caso, la rotación interna-externa de tibia irá acompañada de flexoextensión de esta. El signo será positivo si existe un desplazamiento en sentido posterior del dolor con la flexión y en sentido anterior con la extensión (fig. 4.29).
- **Pruebas básicas para los ligamentos de la rodilla:** cajón anterior (LCA) (v. fig. 2.30), cajón posterior (LCP), valgo (LLI) (v. fig. 2.34) y varo (LLE) (v. fig. 2.33).

FIGURA 4.28 Signo de Steinmann I.

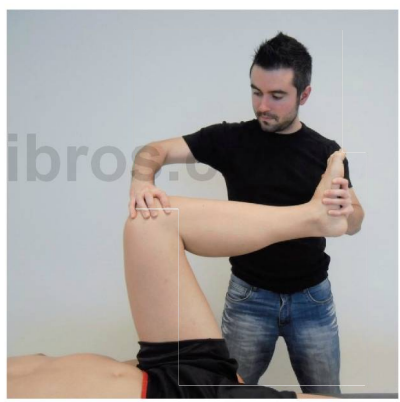


FIGURA 4.29 Signo de Steinmann II.

- **Prueba de Bragard:** valora la integridad del menisco medial. El paciente estará situado en decúbito supino, con la rodilla en máxima flexión. El terapeuta provocará una rotación interna-externa de tibia con extensión. Esta prueba es positiva si existe un dolor fluctuante a la palpación de la interlínea del menisco afecto (figs. 4.30 y 4.31).
- **Prueba de McMurray:** valora un posible desgarro meniscal, probablemente del cuerno posterior. El terapeuta flexiona la rodilla lesionada del paciente por completo; a continuación sujeta el pie y rota la tibia sobre el fémur mientras se mantiene la flexión de la rodilla.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

FIGURA 4.30 Prueba de Bragard (posición 1).

FIGURA 4.31 Prueba de Bragard (posición 2).

www.medilibros.com

La prueba será positiva si se aprecia un chasquido o resalte articular audible o palpable, a veces doloroso (v. fig. 1.4).

- **Signo de Cabot:** valora la integridad del menisco externo (degeneración). Se realiza con el paciente en decúbito supino, la cadera en abducción y la rodilla en flexión, de manera que en la rodilla se provoquen varo y rotación externa al reposar el pie sobre la rodilla opuesta. El terapeuta coloca su pulgar sobre la interlínea articular lateral, justo delante del ligamento colateral interno, el resto de dedos sobre la cara medial de la rodilla, y la otra mano abrazando el tercio inferior de la pierna. Se solicita al paciente la extensión de la rodilla contra la resistencia opuesta por el terapeuta. El signo es positivo si aparecen un dolor agudo e incapacidad para completar el movimiento (fig. 4.32).
- **Prueba de Apley:** se utilizará como parte del diagnóstico diferencial con las lesiones de ligamentos colaterales y las afectaciones capsulares. Con el paciente en decúbito prono, la rodilla a 90° de flexión, se ejecuta una presión descendente sobre la pierna, con el fin de comprimir los meniscos, y se realiza la rotación en ambos sentidos manteniendo esa presión descendente. La prueba será positiva si existen dolor y un chasquido audible en el compartimento lateral al hacer rotación interna y en el compartimento medial al hacer rotación externa. Indica lesión meniscal (fig. 4.33).
- **Prueba de Thessaly:** el paciente estará en bipedestación, con la rodilla flexionada 20°. Entonces, el terapeuta provocará rotaciones internas-externas de tibia, con apoyo monopodal sobre la pierna que quiera explorar. La prueba será positiva si se aprecian dolor en la interlínea del menisco afecto y un chasquido (figs. 4.34 y 4.35).

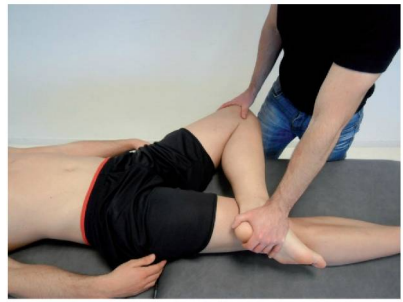


FIGURA 4.32 Signo de Cabot.

FIGURA 4.33 Test de Apley.

En la tabla 4.3 se ofrece un resumen de las pruebas específicas.

En la **ATM,** se realizará una **auscultación** colocando el fonendoscopio anterior al trago mientras y el individuo realiza los distintos movimientos de la ATM. En condiciones normales no debemos escuchar ruidos, solo un suave deslizamiento. En caso positivo, debemos anotar en qué movimientos y a qué aperturas se producen los ruidos. Los ruidos crepitantes suelen estar producidos por deterioro articular y los chasquidos por patología del disco, en general.

booksmedicos.org

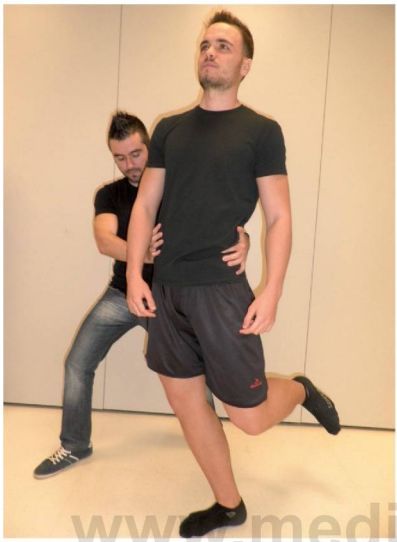


FIGURA 4.34 Prueba de Thessaly (posición 1).

FIGURA 4.35 Prueba de Thessaly (posición 2).

www.medilibros.com

TABLA 4.3 Resumen de las pruebas específicas en las lesiones meniscales de rodilla

Prueba	Posición inicial del paciente	Descripción	Positivo (lesión meniscal)
Steinmann I	Decúbito supino o sedestación. Rodilla a 90°	Rotación interna/externa de la tibia	Dolor a la palpación en la interlínea del menisco afecto
Steinmann II	Decúbito supino o sedestación. Rodilla a 90°	Rotación interna/externa de la tibia con flexoextensión	Desplazamiento en sentido posterior del dolor en la flexión y en sentido anterior en la extensión
Bragard	Decúbito supino. Rodilla a 90°	Rotación interna/externa de la tibia con extensión	Dolor fluctuante a la palpación de la interlínea del menisco afecto
McMurray	Decúbito supino. Rodilla en máxima flexión	Rotación interna/externa de la tibia con extensión hasta 90°	Dolor a la palpación de la interlínea. Chasquido audible. Explora el cuerno posterior
Apley	Decúbito prono. Rodilla a 90°	Rotación interna/externa de la tibia con compresión axial sobre el talón Fase de distracción con presión axial hacia arriba	Dolor en la interlínea afecta. La fase de distracción denota una lesión capsuloligamentosa
Moragas-Cabot	Decúbito supino	Rotación externa con varo y flexoextensión (para el menisco interno) Rotación interna con valgo y flexoextensión (para el menisco externo)	Dolor en la interlínea/chasquido: en flexión máxima explora el cuerno posterior En flexión de 90° explora la porción media En extensión completa explora el cuerno anterior
Thessaly	Bipedestación. Rodilla a 20°	Tres rotaciones internas/externas de la tibia, en apoyo monopodal sobre la pierna que se quiere explorar	Dolor en la interlínea del menisco afecto, chasquido

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Por otro lado, está la **prueba de Krogh-Poulsen,** que consiste en morder un objeto duro (clásicamente un depresor lingual de madera) con los molares del lado sospechoso (doloroso). Como norma general, si el dolor es muscular, se agrava con esta maniobra, y si es articular, no.

Pruebas complementarias

El paciente traerá los resultados de estas pruebas a la consulta, los cuales pueden ser de especial interés de cara a la valoración y al tratamiento fisioterápicos.

- **Resonancia magnética:** indicado ante un síndrome meniscal (figs. 4.36 y 4.37).
- Estudios radiológicos y tridimensionales de **ortopantomografía** en las disfunciones de la ATM.

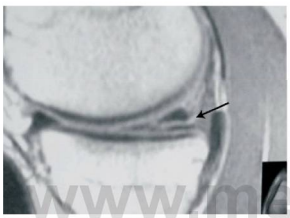


FIGURA 4.36 RM sagital: rotura en el cuerno posterior del menisco medial. *(Tomado de Esparragoza-Montero et al., 2009.)*

FIGURA 4.37 RM sagital: rotura de menisco medial. *(Tomado de www.fisioterapiaparatodos.com)*

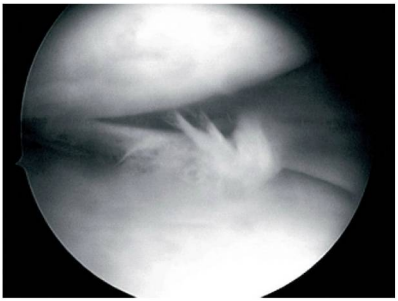


FIGURA 4.38 Fotografía artroscópica: confirma la lesión descrita en la RM de la figura 4.37. *(Tomado de Esparragoza-Montero et al., 2009.)*

- **Artroscopia** en lesiones meniscales de rodilla dudosas: en ese caso, se permite el diagnóstico y eventual tratamiento quirúrgico si fuese necesario (fig. 4.38).

TRATAMIENTO FISIOTERÁPICO DE LAS LESIONES MENISCALES

La tendencia actual recomienda el tratamiento conservador como primera opción en las lesiones de ATM, no así en las de rodilla, en las que, salvo en caso de lesiones degenerativas, el abordaje de elección es el quirúrgico.

En ese caso, recordemos que tras la meniscectomía parcial el paciente puede apoyar el pie desde el primer día, aunque se recomienda 1 semana de reposo relativo. Posteriormente se recomienda la fisioterapia, con la que se espera que en 1-1,5 meses el paciente pueda hacer una vida normal. En la meniscectomía parcial no existe una limitación específica de carga, siendo suficiente con hacer el tratamiento compatible con la tolerancia del paciente.

Tras la sutura meniscal el paciente debe permanecer 3 semanas sin apoyar la pierna y moviéndola de forma limitada (no flexionándola más de 90°). Pasado ese tiempo se inician el apoyo y la fisioterapia. Hasta los 4 meses tras la cirugía no puede reincorporarse a su actividad deportiva habitual.

Objetivos fisioterápicos

En el caso de la **rodilla,** tanto si la opción es conservadora como quirúrgica, habrá poca variabilidad a la hora de plantear los objetivos fisioterápicos en la recuperación funcional.

- **Objetivos generales:**
  - Control del dolor, el derrame y la inflamación local.
  - Restaurar la movilidad completa a sabiendas de que no será un problema de partida.
  - Recuperar la fuerza en la musculatura implicada: control motor.
  - Reeducación propioceptiva.

booksmedicos.org

- **Objetivos específicos:**
  - Respetar el procedimiento quirúrgico y sus tiempos, evitando el atrapamiento meniscal e irritación de la cicatriz meniscal, tanto en la terapia manual como en las actividades de la vida diaria.
  - Aumento progresivo de la puesta en carga a partir de su indicación.

En el caso de la **ATM,** los objetivos específicamente diseñados son:

- Reducir el dolor y la inflamación.
- Normalizar la función articular que permita una masticación equilibrada.
- Equilibrar la musculatura masticatoria.
- Control motor (disminuir la tensión muscular hipertónica y tonificar la musculatura débil).
- Control global de la postura.

Pautas fisioterápicas

Dichos objetivos se materializan con las pautas fisioterápicas resumidas en las tablas 4.4 y 4.5 respecto a las lesiones de la rodilla y de la ATM, respectivamente. La elección de unas u otras dependerá de la valoración individual de cada sujeto, así como de la pertinencia o no según su estado evolutivo. Asimismo, se presentan las evidencias al respecto de dichas pautas en los cuadros 4.1 y 4.2.

En el tratamiento de ATM es fundamental realizar un trabajo de educación postural, así como corregir o eliminar las actividades parafuncionales causantes de la disfunción.

Hay cierta evidencia sobre la efectividad de la terapia comportamental y el entrenamiento postural en el alivio del dolor debido a disfunción temporomandibular.

Otra de las partes del tratamiento, aunque no entra en el campo de la fisioterapia, es el tratamiento farmacológico

TABLA 4.4 Pautas fisioterápicas en las lesiones meniscales

Objetivos	Pautas
Dolor-inflamación	• Crioterapia, electroanalgesia en cualquiera de sus formas
Recuperar el estado de la musculatura implicada: control motor	• Cinesiterapia activa resistida de forma progresiva para restablecer la fuerza (alta carga y pocas repeticiones) y la resistencia (baja carga, más repeticiones) • Electroestimulación, si hay atrofia muscular
Restaurar la movilidad completa (debe tenerse cuidado con la cicatriz)	• Terapia manual: masoterapia cicatricial en los puntos de artroscopia, si existe retracción • Cinesiterapia pasiva de la articulación femorotibial, si precisa; ojo: evitar el atrapamiento y la irritación de la cicatriz meniscal durante la primera semana (p. ej., no más de 70° de flexión en CCC o 90° en CCA tras la reparación del cuerno posterior)
Puesta en carga progresiva	• Trabajo en piscina y/o con básculas

TENS, neuroestimulación eléctrica transcutánea.
(*Nota:* En esta tabla solo se mencionan técnicas recomendadas. Para ampliar metodología, véase capítulo 10.)

TABLA 4.5 Pautas fisioterápicas en las lesiones meniscales en la articulación temporomandibular

Objetivos	Pautas
Dolor-inflamación	• Crioterapia, electroanalgesia

Normalizar la función articular	• Cinesiterapia pasiva (aumentar el ROM):
	  ◦ Tracciones pasivas
	  ◦ Deslizamientos en todas las direcciones

Normalizar el tono muscular	• Abordaje de puntos gatillo:
	  ◦ Digitopresión o presión sostenida inhibitoria
	  ◦ Punción seca
	• Liberación miofascial
	• Estiramiento posterior de la musculatura tratada
	• Masaje de Cyriax
	• Abordaje craneocervical
	  ◦ Control motor musculatura estabilizadora entre musculatura cervical y masticatoria
	• Vendaje neuromuscular: esternocleidomastoideo, escalenos, suboccipitales, etc.

Control global de la postura	• Reeducación postural global • Férulas oclusales

ROM, rango de movimiento.
(*Nota:* En esta tabla solo se mencionan técnicas recomendadas. Para ampliar metodología, véase capítulo 10.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Cuadro 4.1 Evidencia en el tratamiento de las lesiones meniscales en la rodilla

Electroterapia
Un nivel de evidencia B muestra que el uso de la electroestimulación como complemento de los ejercicios convencionales de rehabilitación incrementa la fuerza del cuádriceps y la funcionalidad transcurridos 2 meses desde la intervención quirúrgica meniscal (Ericsson et al., 2006 y 2009; Imoto et al., 2011; Kelln et al., 2009; Logerstedt et al., 2010).

Ejercicio
La evidencia muestra que el ejercicio físico supervisado, junto con un corto período de toma de analgésicos, seguido de un programa de ejercicio en casa, mejora la funcionalidad y la sintomatología a corto plazo de las lesiones meniscales. Sin embargo, la progresión de artrosis continúa y está relacionada con el índice de masa corporal (Lim et al., 2010; Neogi et al., 2013).

Por otro lado, algunos autores confirman que un programa de ejercicio terapéutico de altas repeticiones, alta dosificación y progresivo (en cuanto a carga, velocidad, estabilidad y aumento de planos) constituye una opción eficaz para el tratamiento posquirúrgico por artroscopia de la lesión degenerativa de menisco (Kozlowski et al., 2012; Osteras et al., 2012).

La evidencia muestra, con un nivel D, que la recuperación se debe centrar en el entrenamiento de la fuerza y en el ejercicio funcional para incrementar la fuerza, la resistencia y la funcionalidad de cuádriceps y de los isquiotibiales tras una meniscectomía (Ericsson et al., 2006 y 2009; Imoto et al., 2011; Kelln et al., 2009; Logerstedt et al., 2010). Los mismos autores muestran un nivel de evidencia D con diversidad de opiniones con respecto a la carga de peso progresiva en las suturas meniscales.

Una evidencia A muestra que los programas de fisioterapia en combinación con ejercicios en casa son efectivos en la mejora de la función de la rodilla y del ROM tras una meniscectomía por artroscopia (Dias et al., 2013).

Isocinéticos
El entrenamiento isocinético en combinación con la artroscopia puede acelerar la rehabilitación tras una lesión de meniscos, mejorar la fuerza muscular alrededor de la articulación de la rodilla y mantener la estabilidad y la funcionalidad (Xing-hai et al., 2006).

Cinesiterapia pasiva
Los primeros 15 días no hay que superar los 110° de flexión, para evitar el atrapamiento meniscal. En el caso de la sutura meniscal, es necesario respetar los valores indicados anteriormente (v. tabla 4.2). La evidencia muestra con una evidencia C que se debería llevar a cabo una movilización precoz tras la cirugía de menisco (Ericsson et al., 2006 y 2009; Imoto et al., 2011; Kelln et al., 2009; Logerstedt et al., 2010).

Biorretroalimentación
La evidencia muestra que añadir electromiografía con biorretroalimentación *(biofeedback)* al programa de ejercicios convencional ayuda a acelerar el proceso de rehabilitación en la artroscopia por meniscectomía parcial (Akkaya et al., 2012).

Cuadro 4.2 Evidencia en el tratamiento de las lesiones meniscales en la articulación temporomandibular (ATM)

Electroterapia
La evidencia sobre el efecto de la electroterapia es insuficiente (List y Axelsson, 2010; McNeely et al., 2006).

Acupuntura
Existe moderada evidencia sobre la efectividad de la acupuntura en la reducción de síntomas asociados a problemas de la ATM (Cho y Whang, 2010).

Punción seca
Existe evidencia sobre el uso de la punción seca sobre puntos gatillo miofasciales para aliviar el dolor y la sensibilidad en pacientes con trastornos temporomandibulares (Dıraçoğlu et al., 2012).

Terapia manual y masoterapia
Existe evidencia limitada en el uso de la terapia manual y del masaje en la disfunción temporomandibular (Bronfort et al., 2010).

Reeducación postural
Hay estudios que apoyan la reeducación postural asociada a control respitarorio y propiocepción con disminución del dolor en ATM a corto y medio plazo (Carlson et al., 2001).

Férulas oclusales
Hay cierta evidencia sobre la efectividad de las férulas oclusales en el alivio del dolor debido a disfunción temporomandibular (List y Axelsson, 2010; McNeely et al., 2006).

www.medilibros.com

para alivio del dolor. Existe evidencia de la efectividad del bloqueo del nervio auriculotemporal con anestésicos acompañado de fisioterapia en el manejo del dolor en las disfunciones de ATM frente a una intervención sin fisioterapia.

COMPLICACIONES

Son poco frecuentes. Solo en algunos casos de lesiones meniscales degenerativas de rodilla pueden quedar molestias posquirúrgicas residuales que obliguen al paciente a modificar su actividad física.

RESUMEN

La fisioterapia en este tipo de lesiones tiene dos objetivos diferentes en función de si ocurre en la rodilla o en la ATM. En el primer caso, la mayoría de las ocasiones, el protagonismo viene de la mano de la cirugía. En ese caso, el fisioterapeuta tiene una tarea fácil, que no menos importante: adaptarse en tiempos y procedimiento a la línea quirúrgica, evitando el sufrimiento meniscal, cuidando la carga, la ganancia de amplitud progresiva e instaurando un programa de control motor articular. En el caso de la ATM, la fisioterapia es la protagonista; su éxito se basa en la comprensión de la especial patomecánica articular, en el análisis exhaustivo del factor etiológico y su abordaje, integrando para ello procedimientos dirigidos a las diferentes estructuras implicadas (ligamentosas, miofasciales, óseas, etc.) y contando con el apoyo del equipo multidisciplinar (odontólogo, psicólogo y ortodoncista).

booksmedicos.org

REFERENCIAS

Akkaya, N., Ardic, F., Ozgen, M., Akkaya, S., Sahin, F., & Kilic, A. (2012). Efficacy of electromyographic biofeedback and electrical stimulation following arthroscopic partial meniscectomy: a randomized controlled trial. *Clinical Rehabilitation*, *26*(3), 224-236.

American Academy of Pediatric and Dentistry (2010). Guideline on acquired temporomandibular disorders in infants, children, and adolescents. *Pediatric Dentistry*, *34*(6), 258-263.

Bronfort, G., Haas, M., Evans, R., Leininger, B., & Triano, J. (2010). Effectiveness of manual therapies: the UK evidence report. *Chiropractic & Osteopathy*, *18*, 3.

Carlson, C. R., Bertrand, P. M., Ehrlich, A. D., Maxwell, A. W., & Burton, R. G. (2001). Physical self-regulation training for the management of temporomandibular disorders. *Journal of Orofacial Pain*, *15*(1), 47-55.

Cho, S. -H., & Whang, W. -W. (2010). Acupuncture for temporomandibular disorders: a systematic review. *Journal of Orofacial Pain*, *24*(2), 152-162.

Cifuentes Castro, N., Rivero Rapalino, Ó. M., Charry Higuera, H., Zayed, G., Romero Enciso, J. A., & Carrillo Arango, G. (2007). Tratamiento de las lesiones meniscales de acuerdo con la categorización morfológica: concordancia entre resonancia magnética y artroscopia. *Revista Colombiana de Ortopedia y Traumatología*, *21*(1), 36-43.

Colby, L. A., & Kisner, C. (2005). *Ejercicio terapéutico*. Barcelona: Paidotribo.

Dias, J. M., Mazuquin, B. F., Mostagi, F. Q. R. C., Lima, T. B., Silva, M. A. C., Resende, B. N., et al. (2013). The effectiveness of postoperative physical therapy treatment in patients who have undergone arthroscopic partial meniscectomy: systematic review with meta-analysis. *The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, *43*(8), 560-576.

Dıraçoğlu, D., Vural, M., Karan, A., & Aksoy, C. (2012). Effectiveness of dry needling for the treatment of temporomandibular myofascial pain: a double-blind, randomized, placebo controlled study. *Journal of Back and Musculoskeletal Rehabilitation*, *25*(4), 285-290.

Englund, M., Roemer, F. W., Hayashi, D., Crema, M. D., & Guermazi, A. (2012). Meniscus pathology, osteoarthritis and the treatment controversy. *Nature Reviews Rheumatology*, *8*(7), 412-419.

Ericsson, Y. B., Dahlberg, L. E., & Roos, E. M. (2009). Effects of functional exercise training on performance and muscle strength after meniscectomy: a randomized trial. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, *19*(2), 156-165.

Ericsson, Y. B., Roos, E. M., & Dahlberg, L. (2006). Muscle strength, functional performance, and self-reported outcomes four years after arthroscopic partial meniscectomy in middle-aged patients. *Arthritis and Rheumatism*, *55*(6), 946-952.

Esparragoza-Montero, R., et al. (2009). Evaluación de la morfología meniscal. *Invest Clin*, *50*(1), 35-44.

Frisch, H. (2005). *Método de exploración del aparato locomotor y de la postura*. Barcelona: Paidotribo.

Frizziero, A., Ferrari, R., Giannotti, E., Ferroni, C., Poli, P., & Masiero, S. (2012). The meniscus tear. State of the art of rehabilitation protocols related to surgical procedures. *Muscles, Ligaments and Tendons Journal*, *2*(4), 295-301.

Herrlin, S. V., Wange, P. O., Lapidus, G., Hållander, M., Werner, S., & Weidenhielm, L. (2013). Is arthroscopic surgery beneficial in treating non-traumatic, degenerative medial meniscal tears? A five year follow-up. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*, *21*(2), 358-364.

Huber, J., Lisi ski, P., Kłoskowska, P., Gronek, A., Lisiewicz, E., & Trzeciak, T. (2013). Meniscus suture provides better clinical and biomechanical results at 1-year follow-up than meniscectomy. *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery*, *133*(4), 541-549.

Imoto, A. M., Peccin, S., Almeida, G. J. M., Saconato, H., & Atallah, Á. N. (2011). Effectiveness of electrical stimulation on rehabilitation after ligament and meniscal injuries: a systematic review. *São Paulo Medical Journal*, *129*(6), 414-423.

Jurado Bueno, A., & Medina Porqueres, I. (2007). *Manual de pruebas diagnósticas: Traumatología y Ortopedia* (2.ª edición). Barcelona: Paidotribo.

Kelln, B. M., Ingersoll, C. D., Saliba, S., Miller, M. D., & Hertel, J. (2009). Effect of early active range of motion rehabilitation on outcome measures after partial meniscectomy. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy: Official Journal of the ESSKA*, *17*(6), 607-616.

Kiliaridis, S., Thilander, B., Kjellberg, H., Topouzelis, N., & Zafiriadis, A. (1999). Effect of low masticatory function on condylar growth: a morphometric study in the rat. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics: Official Publication of the American Association of Orthodontists, Its Constituent Societies, and the American Board of Orthodontics*, *116*(2), 121-125.

Kolt, G. S., & Snyder-Mackler, L. (2004). *Fisioterapia del deporte y el ejercicio*. Madrid: Elsevier.

Kozlowski, E. J., Barcia, A. M., & Tokish, J. M. (2012). Meniscus repair: the role of accelerated rehabilitation in return to sport. *Sports Medicine and Arthroscopy Review*, *20*(2), 121-126.

Kurosawa, H., Fukubayashi, T., & Nakajima, H. (1980). Load-bearing mode of the knee joint: physical behavior of the knee joint with or without menisci. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, *149*, 283-290.

Lim, H. C., Bae, J. H., Wang, J. H., Seok, C. W., & Kim, M. K. (2010). Non-operative treatment of degenerative posterior root tear of the medial meniscus. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*, *18*(4), 535-539.

Lindsten, R., Magnusson, T., Ogaard, B., & Larsson, E. (2004). Effect of food consistency on temporomandibular joint morphology: an experimental study in pigs. *Journal of Orofacial Pain*, *18*(1), 56-61.

List, T., & Axelsson, S. (2010). Management of TMD: evidence from systematic reviews and meta-analyses. *Journal of Oral Rehabilitation*, *37*(6), 430-451.

Logerstedt, D. S., Snyder-Mackler, L., Ritter, R. C., & Axe, M. J. (2010). Orthopedic Section of the American Physical Therapy Association. Knee pain and mobility impairments: meniscal and articular cartilage lesions. *The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, *40*(6), A1-A35.

Martin Seitz, A., Galbusera, F., Krais, C., Ignatius, A., & Dürselen, L. (2013). Stress-relaxation response of human menisci under confined compression conditions. *Journal of the Mechanical Behavior of Biomedical Materials*, *26*, 68-80.

McNeely, M. L., Armijo Olivo, S., & Magee, D. J. (2006). A systematic review of the effectiveness of physical therapy interventions for temporomandibular disorders. *Physical Therapy*, *86*(5), 710-725.

Nascimento, M. -M., Vasconcelos, B. -C., Porto, G. -G., Ferdinanda, G., Nogueira, C. -M., & Raimundo, R. C. (2013). Physical therapy and anesthetic blockage for treating temporomandibular disorders: a clinical trial. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal*, *18*(1), e81-e85.

Neogi, D. S., Kumar, A., Rijal, L., Yadav, C. S., Jaiman, A., & Nag, H. L. (2013). Role of nonoperative treatment in managing degenerative tears of the medial meniscus posterior root. *Journal of Orthopaedics and Traumatology*, *14*(3), 193-199.

Okeson, J. P. (2003). *Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares* (5.ª edición). Madrid: Elsevier España.

Orajärvi, M., Puijola, E., Yu, S. -B., Liu, X., Tiilikainen, P., Wang, M., et al. (2012). Effect of estrogen and dietary loading on condylar cartilage. *Journal of Orofacial Pain*, *26*(4), 328-336.

Osteras, H., Osteras, B., & Torstensen, T. A. (2012). Medical exercise therapy is effective after arthroscopic surgery of degenerative meniscus of the knee: a randomized controlled trial. *Journal of Clinical Medicine Research*, *4*(6), 378-384.

Panesso, M. C., Constanza Trillos, M., & Tolosa Guzmán, I. (2008). *Biomecánica clínica de la rodilla*. Bogotá: Universidad del Rosario.

Perea Pérez, B., Labajo González, E., Santiago Sáez, A., & Ochandiano Caicoya, S. (2007). Propuesta de una metodología de exploración y de valoración de las secuelas de la articulación temporomandibular (ATM). *Mapfre Medicina*, *18*(1), 18-26.

Pereira, V., Escalante, I., Reyes, I., & Restrepo, C. (2006). Estudio de los tipos de lesiones de meniscos más frecuentes en la Unidad de Cirugía Artroscópica del Hospital Universitario de Caracas. *VITAE Academia Biomédica Digital*, *27*, 1-21.

Pérez Santana, J.M. (coord.) (2004). *Manual de Fisioterapia: traumatología, afecciones cardiovasculares y otros campos de actuación. Módulo III*. Sevilla: Editorial Mad.

Radin, E. L., de Lamotte, F., & Maquet, P. (1984). Role of the menisci in the distribution of stress in the knee. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, *185*, 290-294.

Rees, L. (1954). The structure and function of the mandibular joint. *British Dental Journal*, *96*, 125-133.

Serra Gabriel, M. R., Díaz Petit, J., & de Sande Carril, M. L. (1997). *Fisioterapia en traumatología, ortopedia y reumatología*. Barcelona: Springer.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Silberman, F. S., & Varaona, O. (2003). *Ortopedia y Traumatología* (2.ª edición). Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Sturnieks, D. L., Besier, T. F., & Lloyd, D. G. (2011). Muscle activations to stabilize the knee following arthroscopic partial meniscectomy. *Clinical Biomechanics (Bristol, Avon)*, *26*(3), 292-297.

Thijs, Y., Witvrouw, E., Evens, B., Coorevits, P., Almqvist, F., & Verdonk, R. (2007). A prospective study on knee proprioception after meniscal allograft transplantation. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, *17*(3), 223-229.

Tuominen, M., Kantomaa, T., & Pirttiniemi, P. (1993). Effect of food consistency on the shape of the articular eminence and the mandible. An experimental study on the rabbit. *Acta Odontologica Scandinavica*, *51*(2), 65-72.

Van der Bilt, A. (2011). Assessment of mastication with implications for oral rehabilitation: a review. *Journal of Oral Rehabilitation*, *38*(10), 754-780.

Xing-hai, L., Yan-bo, R., & Guo-ping, X. (2006). Effect of isokinetic training on the function recovery of knee meniscus injuries following arthroscope. *Chinese Journal of Clinical Rehabilitation*, *10*(44), 193-195.

Zhang, J., Jiao, K., Zhang, M., Zhou, T., Liu, X. -D., Yu, S. -B., et al. (2013). Occlusal effects on longitudinal bone alterations of the temporomandibular joint. *Journal of Dental Research*, *92*(3), 253-259.

booksmedicos.org

Capítulo 5

Fisioterapia en la sinovitis

Si bien se trata de un tema que parece encajar a la perfección dentro de la especialidad de la reumatología, existen disfunciones sinoviales relacionadas con traumatismos que, pese a ser las menos, merecen mención con un capítulo.

INTRODUCCIÓN Y GENERALIDADES

La membrana sinovial como estructura anatómica

La cápsula articular está compuesta por la membrana fibrosa y la membrana sinovial (fig. 5.1). El tejido sinovial se adhiere a la cara interna de la cápsula de la articulación diartrodial, bordeando la cavidad articular fuera de las superficies cartilaginosas. En los sitios de inserción capsular en los huesos adyacentes, la sinovial se refleja y se inserta cerca de las superficies articulares, formando un bolsillo sinovial. En otras partes, como en el receso infrarrotuliano, se insinúa hacia la cavidad articular y forma pequeños acúmulos lipídicos (se visualiza como una almohadilla).

La membrana sinovial está formada por un tejido conjuntivo, cuya estructura, textura, color (rosado, amarillento o blancuzco) y grosor varían considerablemente de una articulación a otra y de un sitio a otro, incluso en una misma articulación en función de las demandas nutricionales y de roce a las que se vea sometida.

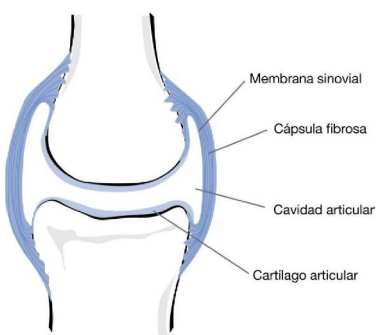


FIGURA 5.1 Situación de la membrana sinovial, revistiendo la cápsula fibrosa.

Entre las funciones de la membrana sinovial, se encuentra actuar como barrera semipermeable dispuesta entre el torrente circulatorio y el líquido sinovial, permitiendo así el paso de moléculas de pequeño tamaño (glucosa, electrolitos) y ofreciendo dificultad a ser traspasada por las de mayor tamaño, como son las globulinas. Este paso se va a hacer en dos sentidos. Además, segrega el líquido sinovial, que rellena la cavidad articular, actuando como un lubricante de gran eficacia. Esto favorece el deslizamiento de las superficies articulares y las protege de los posibles desgastes mecánicos. Una función importante del líquido sinovial es la nutrición de todas las estructuras articulares poco vascularizadas, como el cartílago y los meniscos. También regula la presión y la temperatura local.

Igualmente participa en la defensa y la respuesta inmunitaria intraarticular. Los sinoviocitos macrofágicos fagocitan y eliminan los desechos y las partículas intraarticulares. En condiciones normales, la membrana sinovial posibilita el movimiento indoloro de la articulación diartrodial. La función defensiva-reactiva será muy importante, por tanto, para su fisiopatología.

En relación con la inserción de la membrana sinovial con el cartílago articular, las células sinoviales sufren una transición en condrocitos. Esta región se llama «zona de transición». Al ser las células sinoviales relativamente poco diferenciadas, los cartílagos correspondientes son susceptibles de reparación rápida y completa.

Lesión sinovial: sinovitis

La sinovitis es la inflamación de la membrana sinovial, inflamación que provoca un exceso de líquido sinovial dentro de una articulación o vaina tendinosa. Las ocurridas en relación con la estructura tendinosa se verán más adelante en el capítulo 9, «Fisioterapia en las lesiones tendinosas».

Aunque lo más frecuente es que pueda tener su origen en una enfermedad (enfermedades inflamatorias autoinmunes sistémicas, enfermedad infecciosa, reacción alérgica, etc.), puede venir derivada también de un traumatismo (traumatismos articulares directos, síndromes por sobreuso por movimientos repetitivos o un excesivo e inadecuado tratamiento de fisioterapia relacionado con el abordaje de otra patología, como, por ejemplo, una movilización pasiva forzada tras una meniscectomía).

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

booksmedicos.org

Los traumatismos de repetición en algunos deportes y profesiones (oficinista, corte y confección, reponedores de alimentos, músicos, tareas agrícolas o cualquier otra que obligue a la repetición reiterada de movimientos con la articulación) son considerados un factor predisponente. Entre los deportistas, los levantadores de pesas, los gimnastas deportivos, los lanzadores (peso, martillo, jabalina) o los que usan la raqueta o el palo de *hockey* son los más predispuestos igualmente.

Si bien todas las articulaciones sinoviales son susceptibles de verse afectadas, las articulaciones especialmente consideradas diana de esta disfunción suelen ser la muñeca, mano, rodilla y tobillo.

Ante una lesión traumática (que es la que nos ocupa), las células sinoviales que, junto con proteínas y ácido hialurónico, componen el líquido sinovial reaccionan como un mecanismo de defensa, intentando reparar el daño. A menudo logran su objetivo y la articulación se normaliza tras un período de rigidez, inflamación o dolor de esta. Pero, en determinados casos, la sinovitis persiste debido a causas multifactoriales y se convierte en un problema en sí misma.

El cuadro puede presentarse de forma transitoria (más frecuente en niños) y evolucionar de forma benigna y espontáneamente, o bien puede instaurarse como una entidad de mayor duración asociada o no a otra entidad patológica local (artrosis, condromalacia rotuliana, etc.).

TRATAMIENTO DE LAS SINOVITIS

El tratamiento de las sinovitis pasa por contemplar dos opciones: la conservadora y la cirugía. El tratamiento conservador abarca desde el tratamiento farmacológico, el tratamiento con inyecciones de cortisona, tratamientos posturales nocturnos con férulas, hasta las distintas técnicas de fisioterapia. En este último caso, será importante valorar la necesidad de reposo (esperar hasta la remisión del cuadro agudo) y/o reconsiderar el tratamiento fisioterápico si ha podido ser excesivo para el paciente. Una terapia muy impetuosa puede ser la causante de una sinovitis traumática. El pronóstico es bueno en caso de manejarla adecuadamente, pudiéndose recuperar totalmente.

Debido a la importancia de las funciones de la membrana sinovial para la articulación, la intervención quirúrgica quedará relegada únicamente a los casos en que el método conservador no tenga los efectos deseados o en los casos de sinovitis destructiva (ocurridos en enfermedades tales como la artritis reumatoide), siendo necesaria la extirpación quirúrgica de la membrana sinovial (sinovectomía) a través de diferentes procedimientos (láser, ablación química, etc.). En cualquiera de los casos, la cirugía es poco invasiva, y las secuelas derivadas de la técnica, mínimas.

EXPLORACIÓN FISIOTERÁPICA ESPECÍFICA DE LA SINOVITIS

A continuación se matizan los diferentes aspectos de la secuencia de pasos ya considerados dentro del proceso de exploración del capítulo 1.

Observación

El paciente realiza movimientos cautelosos.

Anamnesis

Dolor de tipo inflamatorio.

Inspección

Edema, enrojecimiento.

Exploración de la movilidad articular

- Limitación del movimiento, proporcional en todos los rangos del movimiento, por presión intracapsular mecánica sobre el tejido sinovial inflamado.
- Rigidez.

Palpación diagnóstica

- Aumento de temperatura.
- Articulación «esponjosa» o «almohadillada».
- Valorar la consistencia del derrame «empastado»: el líquido es menos fluido, más viscoso que en el caso de la lesión ligamentosa, cartilaginosa o meniscal.

Pruebas complementarias

www.mediLibros.com

En las sinovitis de origen traumático no suelen realizarse de forma sistemática pruebas complementarias hasta dar oportunidad a la remisión espontánea del cuadro. En el caso de que así no ocurra, se podrán realizar:

- **Pruebas de laboratorio:** incluirán recuento sanguíneo completo, análisis de orina, extracción y análisis de líquido sinovial.
- **Ecografía.**
- **Radiografía:** el espacio articular se mostrará generalmente aumentado, por la proliferación sinovial y la secreción.
- **Artroscopia:** técnica que, como se comentó en el capítulo 4, «Fisioterapia en las lesiones meniscales», tiene fines tanto diagnósticos como de eventual tratamiento quirúrgico.
- **Otras.**

TRATAMIENTO FISIOTERÁPICO DE LAS LESIONES SINOVIALES

Objetivos fisioterápicos

- Evitar el traumatismo que pueda provocar la sinovitis, como pueda ser el caso de un tratamiento de fisioterapia excesivamente enérgico, la actividad demasiado intensa o repetitiva, ya sea deportiva o laboral o la de las actividades de la vida diaria, planteando un análisis, un control y una modificación del mecanismo causal.
- Control del dolor, de la inflamación y del derrame.

booksmedicos.org

TABLA 5.1 Pautas fisioterápicas en las sinovitis

Objetivo	Pautas
Control del dolor, de la inflamación y del derrame	• Reposo y control articular • Crioterapia con compresión • Ultrasonidos • Electroterapia: ondas de choque • Hidroterapia e hidrocinesiterapia: baños de contraste

(*Nota:* En esta tabla solo se mencionan técnicas recomendadas. Para ampliar metodología, véase capítulo 10.)

Cuadro 5.1 Evidencia en el tratamiento de las lesiones sinoviales

Crioterapia con compresión
Existe evidencia de la disminución del derrame sinovial con la aplicación de crioterapia en combinación con la compresión (Stålman et al., 2008).

Electroterapia (ondas de choque)
Los resultados indican que las ondas de choque en pacientes con artrosis de rodilla reducen significativamente la sinovitis y el dolor de rodilla (Jan et al., 2006).

Pautas fisioterápicas

En la tabla 5.1 se muestran las pautas fisioterápicas en las sinovitis, y en el cuadro 5.1, la evidencia al respecto de estas.

RESUMEN

La acción que desde la fisioterapia puede ejercerse en las lesiones sinoviales será tanto preventiva como terapéutica, con idéntica importancia en uno y otro sentido. Al margen de la corrección y la minimización del factor traumático que la ha provocado y el abordaje local de sus síntomas (inflamación y derrame) con los recursos físicos disponibles, la actuación es ciertamente limitada en las sinovitis de otro origen, en cuyo caso la fisioterapia será complementaria a otros abordajes más específicos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

REFERENCIAS

Firpo, C. A. N. (2010). *Manual de Ortopedia y Traumatología*. Buenos Aires: Editorial Carlos A. N. Firpo.

Frisch, H. (2005). *Método de exploración del aparato locomotor y de la postura*. Barcelona: Paidotribo.

Jan, M. -H., Chai, H. -M., Wang, C. -L., Lin, Y. -F., & Tsai, L. -Y. (2006). Effects of repetitive shortwave diathermy for reducing synovitis in patients with knee osteoarthritis: an ultrasonographic study. *Physical Therapy*, *86*(2), 236-244.

Jurado Bueno, A., & Medina Porqueres, I. (2007). *Manual de pruebas diagnósticas: Traumatología y Ortopedia*. Barcelona: Paidotribo.

Kolt, G. S., & Snyder-Mackler, L. (2004). *Fisioterapia del deporte y el ejercicio*. Madrid: Elsevier.

Moore, K. L., & Agur, A. M. R. (2003). *Fundamentos de anatomía con orientación clínica* (2.ª edición). Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Pandey, S. K., & Pandey, A. K. (2011). *Diagnóstico en Ortopedia Clínica* (3. ª edición). Clayton: Jaypee-Highlights Medical Publishers, Inc.

Pereira, V., Escalante, I., Reyes, I., & Restrepo, C. (2006). Estudio de los tipos de lesiones de meniscos más frecuentes en la Unidad de Cirugía Artroscópica del Hospital Universitario de Caracas. *VITAE Academia Biomédica Digital*, (27).

Quintero, M., Monfort, J., & Dragoslav, R. M. (2010). *Osteoartrosis: biología, fisiopatología, clínica y tratamiento*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Serra Gabriel, M. R., Díaz Petit, J., & de Sande Carril, M. L. (1997). *Fisioterapia en traumatología, ortopedia y reumatología*. Barcelona: Springer.

Silberman, F. S., & Varaona, O. (2003). *Ortopedia y Traumatología* 2.ª edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Sociedad Española de Reumatología (2010). *Artrosis: fisiopatología, diagnóstico y tratamiento*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Stålman, A., Tsai, J. A., Wredmark, T., Dungner, E., Arner, P., & Felländer-Tsai, L. (2008). Local inflammatory and metabolic response in the knee synovium after arthroscopy or arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery: Official Publication of the Arthroscopy Association of North America and the International Arthroscopy Association*, *24*(5), 579-584.

Tamames Escobar, S., & Martínez Ramos, C. (1997). *Cirugía: fisiopatología general. Aspectos básicos. Manejo del paciente quirúrgico*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

booksmedicos.org

Capítulo 6

Fisioterapia en las condropatías

INTRODUCCIÓN Y GENERALIDADES

Si bien la mayoría de los autores encuadran las lesiones de cartílago, sobre todo degenerativas e inflamatorias, dentro de la especialidad de la reumatología, se ha querido dedicar un capítulo en este manual a las afecciones cartilaginosas cuyo origen pueda ser de carácter mecánico y/o traumático. Por dicho motivo, tan solo se desarrollará a modo de ejemplo de razonamiento clínico la ocurrida en una articulación determinada, y se espera que sirva de orientación para el resto de localizaciones articulares.

Recuerdo histológico del tejido cartilaginoso

El tejido cartilaginoso es una variedad de tejido conjuntivo compuesta por **condrocitos** y una **matriz extracelular** abundante y muy especializada (tabla 6.1). Más del 95% del volumen del cartílago corresponde a la matriz extracelular, que es un elemento funcional de este tejido. Los condrocitos son escasos pero indispensables para la producción y el mantenimiento de la matriz.

La matriz extracelular del cartílago es sólida y firme aunque un poco maleable, lo que le imparte cierta elasticidad. Como no hay una red vascular dentro del tejido, la composición de la matriz extracelular es decisiva para la supervivencia de los condrocitos. La gran proporción de glicosaminoglicanos con respecto al colágeno de tipo II en la matriz cartilaginosa permite la difusión de sustancias entre los vasos sanguíneos del tejido conjuntivo circundante y los condrocitos dispersos dentro de la matriz, con lo que se mantiene la viabilidad del tejido. Además, la presencia de una gran cantidad de aglomeraciones de proteoglicanos en la matriz cartilaginosa sirve para soportar peso, en especial en los puntos de movimiento constante, como las articulaciones sinoviales. Puesto que mantiene esta propiedad aun durante su propio crecimiento, el tejido cartilaginoso es fundamental para el desarrollo del esqueleto fetal y para la mayoría de los huesos de crecimiento.

Se distinguen tres tipos de cartílago:

- Cartílago hialino.
- Cartílago fibroso.
- Cartílago elástico.

El **cartílago hialino** es el presente en las superficies articulares. Es resistente a la compresión, provee de amortiguación y posee una superficie lisa y de baja fricción para las articulaciones. El cartílago articular hialino se caracteriza por la escasez de condrocitos repartidos en una extensa matriz de sustancia intercelular; a diferencia de la mayoría de los tejidos, este cartílago no contiene vasos sanguíneos ni linfáticos, ni tampoco nervios. De hecho, los condrocitos del cartílago articular normal viven inmunológicamente aislados de las células del resto del organismo, lo cual explica el éxito de los aloinjertos de cartílago.

El **cartílago fibroso** o fibrocartílago es una forma de transición entre el tejido conectivo denso y el cartílago hialino, con células de colágeno tipo I. Se encuentra en los discos intervertebrales, bordes articulares, discos articulares y meniscos, así como en los sitios de inserción de los ligamentos y tendones, carece de pericondrio (capa de tejido conectivo de colágeno denso).

El **cartílago elástico** forma la epiglotis (paladar blando), cartílago corniculado o de Santorini, cuneiforme o de Wrisberg, en la laringe, el oído externo (meato acústico) y en las paredes del conducto auditivo externo y la trompa de Eustaquio. Es amarillento y presenta mayor elasticidad y flexibilidad que el hialino. Su principal diferencia con este último es que la matriz presenta un entretejido denso de finas fibras elásticas que son basófilas y se tiñen con hematoxilina y eosina, así como orceína. Sus fibras de colágena son tipo II. Con muchas fibras de colágeno, que se halla en los discos intervertebrales y los meniscos.

Lesión del cartílago

El cartílago articular, que no contiene vasos sanguíneos ni linfáticos, ni tampoco nervios, solamente es capaz de

TABLA 6.1 Componentes del cartílago articular

Matriz extracelular (90% del volumen del cartílago)	Agua (65-85%)	
	Macromoléculas (20-35%)	Colágeno (10-30%): tipo II (90%), VI, IX, X, XI (10%)
		Proteoglicanos (5-10%)
Condrocitos (10% del volumen del cartílago)		

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

booksmedicos.org

reaccionar ante las condiciones anómalas de tres maneras: **destrucción, degeneración** y **proliferación periférica.**

Destrucción-condropatía

El cartílago articular es destruido por cualquier circunstancia que interfiera en su principal fuente de nutrición a partir del líquido sinovial, así como por las enzimas condrolíticas presentes en ciertos tipos de pus. La sobrecarga con traumatismos pequeños de repetición, el aumento de presión en el cartílago mantenido o el traumatismo directo suelen ser los fenómenos traumáticos más frecuentes. Darían lugar a la conocida «condromalacia» o «condropatía».

Degeneración-osteocondritis

Las alteraciones graduales de desgaste y rotura hacen que el cartílago pierda elasticidad y sea más susceptible de traumatismos; se agravan, además, por cargas excesivas sobre las superficies articulares (como en la obesidad), por disminución de la viscosidad del líquido sinovial y por lesión o destrucción local del cartílago. La degeneración del cartílago articular comienza con una modificación del cemento intercelular de la matriz (condromalacia) y continúa con la pérdida de cobertura de las fibras de colágeno (fibrilación). Finalmente, el cartílago degenerado, que se localiza principalmente en la zona central o de carga, se erosiona y deja expuesto el hueso subcondral, el cual, con el movimiento continuo, va quedando engrosado, denso y pulido. Encontramos aquí las osteocondritis (afectación de cartílago y hueso subcondral), a menudo asociadas a la práctica deportiva de impacto (p. ej., en rodilla y cadera) o a otro tipo de lesiones (ligamentosas, meniscales, etc.).

Proliferación periférica-osteocondritis disecante

A diferencia de la zona central, el borde periférico del cartílago articular de una articulación sinovial está cubierto por un tipo de pericondrio que va seguido de la membrana sinovial. Cuando hay una degeneración de la zona central del cartílago, asociada al movimiento continuo, el pericondrio periférico prolifera y genera gradualmente un anillo periférico casi completo de cartílago engrosado. Por tanto, el anillo periférico está formado inicialmente por cartílago, pero después se osifica.

Cuando dicha osificación se desprende, dando lugar a los conocidos como «ratones articulares», nos encontramos ante un cuadro de osteocondritis disecante.

Si bien dichas manifestaciones patológicas, como se explica al inicio del capítulo, pueden ocurrir en cualquier articulación, por ejemplo, en la articulación subastragalina tras un esguince, en la rodilla (cóndilos femorales) secundaria a una lesión crónica de meniscos o a inestabilidad provocada por una lesión del ligamento cruzado anterior o en la cadera, a menudo ligada a microtraumatismos relacionados con la práctica deportiva, se desarrolla a continuación la condropatía rotuliana por ser una de las más frecuentes y en las que coincide cierta singularidad patomecánica. En cualquier caso, es importante aclarar que, en las pruebas específicas que evidencien signos de afectación del cartílago (desgarros del *labrum,* cuerpos libres articulares, test de *impingement,* etc.), los objetivos y principios del tratamiento podrán extrapolarse y adaptarse a aquella articulación en la que se produzca la lesión del cartílago.

CONDROPATÍA ROTULIANA

Introducción y generalidades

Durante muchos años ha habido una confusión al usar el término «condromalacia rotuliana» y aplicarlo a todos los cuadros de dolor anterior de la rodilla. En la actualidad se prefiere usar el término «condropatía» en referencia a los casos en los que el dolor es producido por una lesión del cartílago en lugar de «condromalacia», término que quedaría reservado para molestias rotulianas de otro origen.

La condropatía rotuliana hace referencia a la enfermedad o lesión del cartílago articular de la rótula que se manifiesta con dolor en la parte anterior de la rodilla. En el proceso evolutivo de la patología, pueden distinguirse las fases anteriormente citadas: primero se caracteriza por un reblandecimiento y una cierta inflamación del cartílago, normalmente en la parte posterior de la rótula. Las siguientes reflejan distintas etapas de empeoramiento en las que aparecen fisuras y roturas en el cartílago hasta llegar a la cuarta, en la que el hueso subcondral, antes cubierto por cartílago, está completamente expuesto.

A continuación, se recuerdan algunos aspectos anatomobiomecánicos interesantes para entender la fisiopatología de la lesión.

El aparato extensor de la rodilla se desliza sobre la extremidad inferior del fémur como si se tratase de una cuerda en una polea. La única diferencia es que la tróclea es una polea fija. La tróclea femoral y la fosa intercondílea forman de hecho un canal vertical profundo, en cuyo fondo se desliza la rótula. De esta forma, la fuerza del músculo cuádriceps femoral, dirigida oblicuamente hacia arriba y ligeramente hacia afuera, se convierte en una fuerza estrictamente vertical. Por tanto, el movimiento normal de la rótula sobre el fémur durante la flexión es una traslación vertical a lo largo de la garganta de la tróclea y hasta la fosa intercondílea. Así, el desplazamiento de la rótula equivale al doble de su longitud (8 cm) y lo efectúa girando sobre un eje transversal; de hecho, su cara posterior, dirigida directamente hacia atrás en posición de extensión, se orienta directamente hacia arriba en la flexión extrema, debajo de los cóndilos. De forma que se trata de una traslación circunferencial.

El movimiento rotuliano depende de una interacción compleja de músculos, ligamentos, morfología ósea y alineamiento de la extremidad inferior. Los ligamentos femororrotulianos retinaculares son elementos importantes para la estabilidad rotuliana y el ligamento femororrotuliano interno (LFRI) es el principal elemento estabilizador del desplazamiento externo de la rótula durante los primeros 20 a 30° de flexión de la rodilla. Este ligamento se encuentra en máxima tensión durante la extensión, con el músculo cuádriceps contraído, y contribuye a llevar la rótula hacia el interior de la tróclea durante las fases iniciales de la flexión. Se ha demostrado que el menor grado de resistencia al desplazamiento externo de la rótula se observa con una flexión de la rodilla a 20° y que toda progresión de la flexión o la extensión más allá de este ángulo se acompaña de un aumento

booksmedicos.org

creciente de la resistencia. Una vez que la rótula encaja en la tróclea, la compresión de la articulación femororrotuliana resultante por los vectores de fuerza de magnitud creciente de los tendones cuadricipital y rotuliano, combinada con la configuración geométrica de la articulación femororrotuliana, es el factor determinante en la flexión de la rodilla.

Cuando la rótula se halla en el interior de la tróclea, la pendiente de la cara externa de la tróclea representa la principal oposición al desplazamiento externo de la rótula.

Se han realizado diversos estudios para evaluar los efectos de los distintos músculos y, especialmente, del vasto interno oblicuo (VIO) sobre la estabilidad de la rodilla. El concepto de que el VIO es el principal estabilizador femororrotuliano es cuestionable, pero, al igual que en el caso de los retináculos femororrotulianos, la acción del VIO sobre el alineamiento rotuliano es máxima durante el inicio de la flexión de la rodilla.

Varios estudios han evaluado la correlación entre el alineamiento de la extremidad inferior y la inestabilidad rotuliana. Sin embargo, Fithian et al. demostraron que las alteraciones de alineación de la extremidad inferior y de la articulación femororrotuliana no son suficientes para provocar una luxación de rótula si no existe también una deficiencia de las partes blandas que limitan el desplazamiento de la rótula, como ocurre en la hiperelasticidad o tras un traumatismo.

Las fuerzas de compresión femororrotuliana aumentan con la flexión y son de aproximadamente la mitad del peso del cuerpo durante la marcha, llegando hasta tres veces el peso del cuerpo al subir escaleras y hasta ocho veces en posición de cuclillas.

Dada la importancia que la posición y/o la orientación rotuliana tendrán en la génesis de compresiones cartilaginosas inadecuadas, se hace necesario recordar la implicación que diversos elementos estáticos y dinámicos ejercen en la estabilidad de la rótula (figs. 6.1 y 6.2), actuando sobre ella y bloqueándola en una posición ideal para cada momento de la flexoextensión.

Los elementos estabilizadores estáticos son:

- La congruencia femororrotuliana.
- El *retinaculum* medial y lateral.
- Los ligamentos femororrotulianos medial y lateral.
- El ligamento rotuliano, cuya longitud establece la altura de la rótula en relación con los cóndilos femorales y transmite la fuerza de contracción del cuádriceps a la tibia.

Los **elementos estabilizadores dinámicos** que influencian directamente la función de la rótula son:

- En sentido proximal, el músculo cuádriceps. El vasto medial oblicuo es el principal estabilizador dinámico de la rótula frente a su desplazamiento lateral, ya que sus fibras, según Lieb y Perry, forman un ángulo de 50° con el eje del fémur.
- Medialmente: tendones de la pata de ganso, que rotan la tibia hacia dentro.
- Lateralmente: bíceps femoral, que rota la tibia hacia fuera.

Los flexores mediales y laterales afectan a la función rotuliana de la tibia moviendo hacia dentro y hacia fuera el tubérculo tibial, con lo que modifican la orientación de la inserción

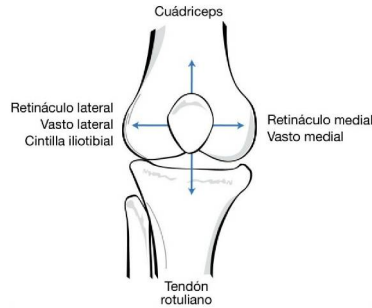


FIGURA 6.1 Estabilizadores estáticos y dinámicos de la rótula.

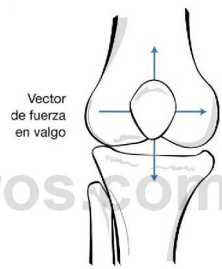


FIGURA 6.2 Vector de fuerza lateral creado al contraer el cuádriceps.

del tendón rotuliano y, por tanto, el alineamiento del aparato extensor, con especial incidencia en el predominio de influencia de los flexores laterales sobre dicho alineamiento y en generación de hiperpresiones laterales en la rótula.

Los elementos estáticos y dinámicos deben funcionar armónicamente para que el mecanismo femororrotuliano sea normal; cualquier factor que desequilibre la balanza puede conducir al desequilibrio rotuliano.

En un estudio prospectivo de un grupo de pacientes pertenecientes al plan de salud de la Kaiser Foundation, se observó que el 70% de la incidencia de luxación rotuliana aguda tenía lugar durante la segunda década de la vida. El riesgo global para personas de cualquier edad es de 7 por cada 100.000 habitantes-año, pero entre las personas de 10 a 19 años de edad el riesgo fue de 31 por cada 100.000 habitantes-año, con una distribución casi idéntica entre las mujeres y los varones (33 frente a 30, respectivamente, por cada 100.000 habitantes-año).

Los antecedentes familiares de inestabilidad rotuliana y antecedentes personales de subluxación o luxación de la rótula son factores que se asocian a un mayor riesgo de luxación ulterior. Además, el grado de traumatismo relacionado con la primera luxación es un indicador importante del riesgo

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

www.medilibros.com

booksmedicos.org

de luxación recidivante. Fithian et al. observaron que, en pacientes con rotura del retináculo y del LFRI demostrada en resonancia magnética (RM), la incidencia de luxación rotuliana posterior fue menor que en pacientes sin lesiones del retináculo. Este hallazgo no sorprende si se considera que la luxación rotuliana en ausencia de una lesión del LFRI puede ser indicativa de una displasia femororrotuliana concomitante. Crosby e Insall señalan que la frecuencia de los episodios de subluxación/luxación rotuliana disminuye con el tiempo y que la incidencia de artrosis es escasa y no guarda relación con la frecuencia de luxación.

Al analizar los **factores etiopatogénicos** que pueden generar una lesión de cartílago rotuliano, se observan:

- **Anomalías de la morfología femororrotuliana.** Durante el desarrollo fetal se pueden alterar las condiciones biomecánicas de la articulación femororrotuliana con un compromiso de espacio en el vientre materno por ejemplo. La rótula puede luxarse en ese momento y, al no ejercer su influencia sobre el cóndilo externo, este se presentará aplanado y pequeño, facilitando así la malposición rotuliana. También puede ocurrir que la rótula sea pequeña por defecto del desarrollo.
- **Mal alineamiento del aparato extensor.**
  - Localizado intrínsecamente en la articulación de la rodilla, debido a un **defecto y/o desequilibrio de los estabilizadores estáticos o dinámicos de la rótula:**
    - **Defectos de los estabilizadores estáticos** más frecuentes: a) la laxitud del alerón interno puede ser de origen congénito, postraumática (tras una luxación aguda) o postoperatoria (tras una meniscectomía interna), pero siempre es evolutiva en el transcurso de la inestabilidad rotuliana progresiva; b) la hipertensión del alerón externo es, para Ficat, el factor etiológico más frecuente, observándose en el 60% de los casos. Es de origen diverso, rara vez congénito, traumático, postoperatorio o asociado a un *genu* valgo; c) la inserción demasiado externa del tendón rotuliano en la tibia produce una deformidad en bayoneta del aparato extensor, lo que equivale a un aumento del ángulo Q (cuadro 6.1); d) la rótula alta puede ser causa importante de rótula luxable. Se traduce en un alargamiento del tendón rotuliano, con pérdida de congruencia articular. Según el método de Insall para la medición de la rótula alta, la longitud del tendón rotuliano se divide entre la longitud de la rótula (figs. 6.3 a 6.5): un cociente de 1,2:1 es indicativo de un mecanismo extensor normal; un cociente de más de 1,2:1 es indicativo de rótula alta (tendón rotuliano largo).
    - **Estabilizadores dinámicos:** destaca por su directa implicación la insuficiencia muscular del vasto medial oblicuo. La inserción de sus fibras por encima del borde superior de la rótula le impide jugar su papel fisiológico.
  - Por último, hay que considerar que el mal alineamiento del aparato extensor puede ser consecuencia de **anomalías situadas en la extremidad inferior,** entre las que se encuentran las anomalías angulares

Cuadro 6.1 Ángulo Q

Es el ángulo que forma el aparato extensor de la rodilla y lo constituyen la proyección de las líneas de los tendones cuadricipital y rotuliano. En hombres es aproximadamente de 15°, y en mujeres, de 17°. Si fuese mayor de 20°, sería considerado patológico. Se mide siempre en bipedestación y en supino para compararlo.

Para su medición con goniómetro, tomamos como puntos de referencia la rama fija de las espinas ilíacas anterosuperiores, el fulcro en el centro de la rótula y la rama móvil a la tuberosidad tibial. Los valores objetivos de este ángulo solo serán fiables mediante estudio radiológico.

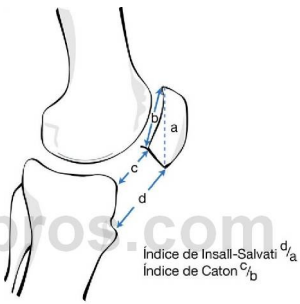


FIGURA 6.3 Índice de Insall-Salvati para determinar la altura de la rótula.

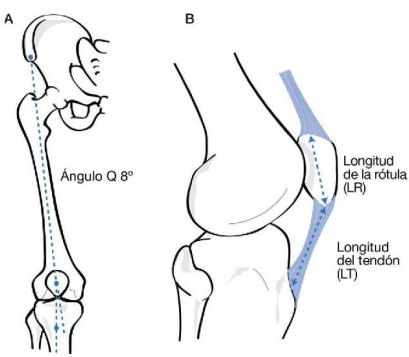


FIGURA 6.4 **A.** Ángulo Q. **B.** Método de Insall para la medición de la rótula alta.

booksmedicos.org

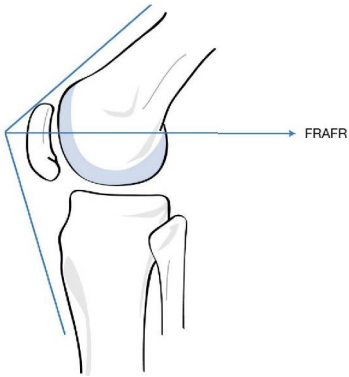


FIGURA 6.5 Aumento de la fuerza de reacción de la articulación femororrotuliana (FRAFR) cuando se flexiona la rodilla (p. ej., al ponerse en cuclillas, arrodillarse o subir escaleras).

FIGURA 6.6 *Genu* valgo.

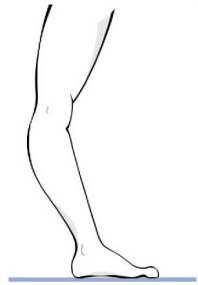


FIGURA 6.7 *Genu recurvatum.*

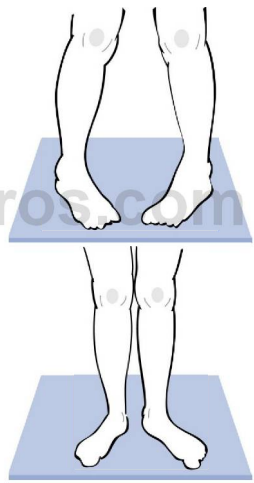


FIGURA 6.8 Torsión tibial interna y externa.

(*genu* valgo-varo-*recurvatum*) y rotatorias (torsión femoral y tibial). En el *genu* valgo (fig. 6.6) el ángulo Q aumenta el efecto de tirante del cuádriceps y en el *genu recurvatum* (fig. 6.7) se asocia a una rótula alta y a hipermovilidad rotuliana. Dentro de las anomalías rotatorias hay que destacar la rotación femoral interna, la rotación tibial externa o la combinación de ambas (fig. 6.8). La anteversión excesiva del cuello femoral o la rotación femoral interna determinan que la tróclea femoral se sitúe más medialmente con relación al tubérculo tibial, con lo cual el tendón rotuliano se insertaría funcionalmente más lateralmente. Cuando el paciente está en bipedestación, esto se traduce en una orientación de la rótula hacia la línea media *(squinting)* y un *genu* varo aparente (fig. 6.9). Igual modificación ejerce sobre el tendón rotuliano la torsión tibial externa.

- **Traumatismo.** El traumatismo directo (caída de rodillas con apoyo rotuliano) o el ejercido en cuadros de subluxación (movimiento combinado de flexión y rotación externa de rodilla que favorece el descarrilamiento de la rótula fuera de la tróclea) pueden desencadenar daño cartilaginoso.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

www.medilibros.com

booksmedicos.org

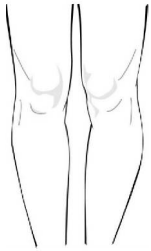


FIGURA 6.9 *Squinting* y *genu* varo aparente.

En cualquiera de estas circunstancias, entraremos en la patología femororrotuliana porque el desequilibrio mecánico aparecerá y originará:

- Síndrome de hiperpresión externa.
- Subluxaciones permanentes o recidivantes.
- Luxación permanente o recidivante.

Cada uno de estos cuadros forma parte de una entidad clínica única y, por tanto, deben considerarse como pasos sucesivos en el camino del desequilibrio rotuliano y posterior daño cartilaginoso (fig. 6.10); así, el tratamiento ha de ser común, pero se actuará con objetivos diferentes dependiendo de la fase a la que nos enfrentemos.

TRATAMIENTO DE LA CONDROPATÍA ROTULIANA

El tratamiento conservador es el abordaje de primera elección consiguiendo que el 85% de ellas se solucionen. Si este fracasase o la idiosincrasia de la lesión fuese irreversible, está la opción quirúrgica, con dos líneas de actuación principales:

- **Las que intentan aliviar las tensiones de la articulación femorrotuliana** con la realineación o la mejora de las ventajas mecánicas del aparato extensor (liberación del retináculo lateral, realineaciones proximal o distal, elevación de la tuberosidad anterior tibial, etc.).
- **Las que actúan directamente sobre el cartílago:** entre las técnicas más avanzadas para tratar los defectos del cartílago se encuentra el implante de condrocitos autólogos, que permite tratar y solucionar el defecto del cartílago una vez que se han solucionado los factores que lo desencadenaron. Podemos encontrar igualmente actuaciones quirúrgicas que proceden con afeitado del cartílago, resección, perforación o abrasión del hueso subcondral, espongialización, etc.

EXPLORACIÓN FISIOTERÁPICA ESPECÍFICA DE LA CONDROPATÍA ROTULIANA

Teniendo en cuenta los pasos de la exploración fisioterápica general, nos centraremos en el desarrollo de las pruebas específicas de la patología que nos ocupa.

Inspección

Han de observarse posibles defectos de alineación del miembro inferior en general y de la rótula en particular.

Valoración del ángulo Q

Exploración de la movilidad articular y de la función muscular

- **Movilidad rotuliana:** en sentido craneocaudal y lateral intentando establecer si existe limitación, de qué tipo y en qué dirección.
- **Función muscular:** detectando desequilibrios, hipotonías o hipertonías que puedan condicionar la orientación rotuliana, con especial atención a:

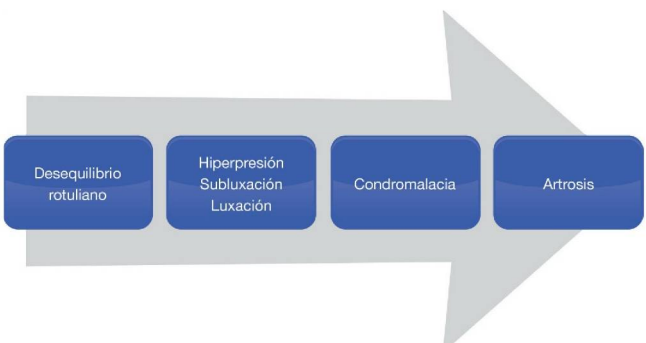


FIGURA 6.10 Evolución patológica en el desequilibrio rotuliano.

www.medilibros.com
booksmedicos.org

- La **atrofia muscular del cuádriceps,** especialmente del vasto interno: inspeccionamos el relieve del vasto interno del paciente en reposo, comparativamente con el contralateral y con la rodilla mantenida a unos 45° de flexión: debe ser visible como un músculo voluminoso desde el tubérculo aductor hasta el tercio proximal del borde interno de la rótula. Podemos registrar un valor objetivo y orientador realizando la medición en centímetros del vasto interno, midiendo el perímetro a 10 cm del polo superior de la rótula. El tono lo determinaremos solicitando una contracción isométrica, valorando funcionalmente según la escala de Daniels, observaremos si existen otras contracciones más francas, si el desplazamiento de la rótula es normal (craneal y medial) y, por último, un isométrico selectivo de rótula contra resistencia.
- La **hipertonía y/o el acortamiento del bíceps femoral o de la cintilla iliotibial.**

Exploración específica

Clínicamente, mediante la exploración física, es muy difícil distinguir la condromalacia rotuliana de otros procesos que producen dolor anterior de la rodilla. En el cuadro clínico no siempre existe una correlación entre las manifestaciones clínicas y el grado de lesión anatómica, es decir, que pueden existir procesos muy dolorosos, incluso invalidantes, con una afectación mínima del cartílago. Aquí se exponen algunas de las pruebas específicas más utilizadas en las condropatías (cuadro 6.2).

Valoración del dolor

Es un signo característico de la patología femororrotuliana. Se debe valorar de forma estática y dinámica:

- **Valoración estática:**
  - Palpación a nivel de las carillas articulares de la rótula. La faceta rotuliana interna suele ser la más sensible. El alerón externo suele estar tenso, con lo que impide el tacto de la carilla rotuliana externa. La plica sinovial suprarrotuliana es una banda sensible que parte de la cara interna de la grasa infrarrotuliana recorriendo la zona interna de la rodilla, pasa luego por debajo del cuádriceps bordeando el borde superior de la rótula para insertarse articularmente en el área del vasto externo.
- **Valoración dinámica:**
  - Al subir y bajar escaleras.
  - En apoyo monopodal con flexión de 40°.
  - A la extensión activa contra resistencia desde los 90° de flexión.

Capacidad funcional

Se emplea el cuestionario *Knee Society Score* (v. anexo 2, «Cuestionarios más utilizados en traumatología», en el capítulo 1).

www.medilibros.com

Cuadro 6.2 Pruebas específicas para las condropatías

Signo de Zohlen (fig. 6.11)

- **Objetivo:** valorar la existencia de condromalacia rotuliana.
- **Posición del paciente:** decúbito supino con rodillas extendidas.
- **Posición del examinador:** a los pies del paciente, con ambos pulgares, ejerce tracción sobre la rótula en sentido caudal.
- **Ejecución:** en la posición ya descrita, se solicita al paciente una contracción del cuádriceps.
- **Hallazgo positivo:** aparición de dolor.

Signo del cepillo (fig. 6.12)

- **Objetivo:** evidenciar un daño en el cartílago rotuliano.
- **Posición del paciente:** decúbito supino con rodillas extendidas.
- **Posición del examinador:** a la altura de la rodilla que debe ser tratada.
- **Ejecución:** se desliza la rótula en sentido lateral o craneocaudal.
- **Hallazgo positivo:** dolor o aparición de un «bache» en el movimiento.

FIGURA 6.11 Signo de Zohlen.

FIGURA 6.12 Signo del cepillo.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Pruebas complementarias

- Una **radiografía** nos permitirá valorar más objetivamente el ángulo Q, la altura de la rótula, etc.
- La RM es sensible a las lesiones del cartílago, aunque en ocasiones han de estar muy avanzadas para ser detectadas.

TRATAMIENTO FISIOTERÁPICO EN LA CONDROPATÍA ROTULIANA

Pese a que están en discusión los efectos a largo plazo del tratamiento conservador con fisioterapia en las inestabilidades y problemas rotulianos, la tendencia actual es la de considerar la fisioterapia como tratamiento de primera elección, otorgándosele un protagonismo importante en el pronóstico de la disfunción. En cualquier caso, si la opción fuese quirúrgica, añadiríamos a los siguientes objetivos y pautas las consideraciones relativas a la cirugía.

Objetivos fisioterápicos

El objetivo general del tratamiento fisioterápico es la estabilización de la rótula en posición adecuada para un funcionalismo normal con el fin de evitar compresiones anómalas en el cartílago a través de la orientación de los ejes de la extremidad inferior, la orientación de la línea de trabajo del cuádriceps y el equilibrio apropiado de estabilizadores estáticos y dinámicos de esta.

El tratamiento fisioterápico conservador se estructura en tres fases, con objetivos específicos dentro de cada una (tabla 6.2).

TABLA 6.2 Objetivos específicos de cada fase del tratamiento fisioterápico

Fase del tratamiento	Objetivos
Fase inicial o aguda	• Disminuir el dolor y la inflamación • Mantener o aumentar la flexibilidad de estructuras que tiendan a la retracción • Evitar la atrofia muscular • Centraje (activo y pasivo) de la rótula • Economía articular
Fase intermedia o subaguda	• Potenciación muscular del cuádriceps y selectiva del vasto interno • Evitar presiones rotulianas inadecuadas
Fase de readaptación funcional y/o deportiva	• Readaptar al paciente a su actividad laboral y/o deportiva

TABLA 6.3 Pautas fisioterápicas en la condropatía rotuliana

Objetivos	Pautas
Dolor-inflamación	• Crioterapia, electroanalgesia
Mantener o aumentar la flexibilidad de estructuras que tiendan al acortamiento	• Masoterapia: masaje transverso profundo del retináculo lateral externo para su posterior estiramiento pasivo en la movilización • Terapia manual: técnicas miofasciales (vasto externo, bíceps femoral y tensor de la fascia lata) • Vendaje neuromuscular en busca de dos efectos: 1) normalizar el tono muscular de los vastos, y 2) un efecto mecánico, modificando la posición de la rótula
Centraje (activo y pasivo) de rótula	• Control motor: potenciación del cuádriceps (cadena cinética cerrada-abierta-funcional)-relajación de los isquiotibiales • Vendaje: técnica McConnell • Uso de rodilleras • Trabajo con *biofeedback*
Economía articular e higiene postural: evitar presiones inadecuadas	• Evitar posiciones que provoquen una flexión mayor de 80-90°: sentadillas, cuclillas, las flexiones máximas de rodilla, montar en bicicleta con sillín bajo, y subir y bajar escaleras
Readaptar al paciente a su actividad laboral y/o deportiva	• Marcha en tapiz rodante, trabajo en piscina, isocinéticos, etc.

(*Nota:* En esta tabla solo se mencionan técnicas recomendadas. Para ampliar metodología, véase capítulo 10.)

Pautas fisioterápicas

El tratamiento se va a desarrollar dependiendo de la fase en la que nos encontremos, realizando las pautas pertinentes de la fase anterior (tabla 6.3). A continuación se muestran las características principales de cada fase:

- **Fase inicial o aguda:** en esta fase se encuentran aquellos pacientes que sufren dolor constante en la cara anterior de la rodilla o exacerbación de este y que les causa limitación funcional.
- **Fase intermedia o subaguda:** en esta fase, el dolor ha disminuido considerablemente, lo cual nos permitirá añadir pautas fisioterápicas nuevas que respondan al principal objetivo fisioterápico marcado en esta fase.

www.freelibros.com

booksmedicos.org

Cuadro 6.3 Evidencia en el tratamiento de las lesiones de cartílago

Electroterapia
La aplicación de ultrasonido continuo y pulsátil parece aumentar la creación de cartílago a través del aumento de la expresión de una proteína Hsp70 en el cartílago articular de las *ratas* (Nam et al., 2014).

Los resultados indican que las ondas de choque en pacientes con artrosis de rodilla reducen significativamente la sinovitis y el dolor de rodilla (Jan et al., 2006).

No se ha demostrado diferencia entre un programa supervisado de fisioterapia y ese mismo programa más electroestimulación (sin ejercicio) en casa (Bily et al., 2008).

Los participantes en dos estudios con dolor femororrotuliano y osteoartritis no se beneficiaron de la biorretroalimentación *(biofeedback)* con electromiograma (Collins et al., 2012; Wasielewski et al., 2011).

Terapia manual (estiramientos musculotendinosos)
Un programa de 8 semanas centrado en el estiramiento y la mejora del control neuromuscular de cadera y tronco produce resultados positivos en la fuerza muscular de la cadera y del tronco y reduce el momento de abducción de la cadera, el cual está asociado al desarrollo de síndrome de dolor femororrotuliano (Earl y Hoch, 2011).

Vendaje neuromuscular
La adición de *kinesiotaping* al programa convencional de ejercicios solo acelera la mejora de la flexibilidad en los isquiosurales (Kuru et al., 2012).

Vendaje (técnica McConnell)
Se han demostrado mejores resultados con el vendaje de tipo McConnell que con el vendaje de Coumans (Novoa Castro y Pérez Fernández, 2009). Existe evidencia suficiente como para apoyar el uso del vendaje (Collins et al., 2012). La aplicación de ejercicios junto con vendaje demostró ser más efectiva en la mejora del dolor y de la función en pacientes con síndrome de dolor femororrotuliano que la aplicación solamente de ejercicios (Novoa Castro y Pérez Fernández, 2009; Whittingham et al., 2004). Existe evidencia para apoyar el uso del vendaje funcional como tratamiento conservador para la mejora de parámetros específicos de la marcha (Arazpour et al., 2013).

Órtesis
Las órtesis se han mostrado eficaces en el tratamiento del dolor de rodilla a corto plazo (Novoa Castro y Pérez Fernández, 2009).

Cinesiterapia activa
Los ejercicios de sentadillas con rotación interna y externa de cadera mostraron mejoras similares en la fuerza muscular y en la propiocepción en pacientes con síndrome de dolor femororrotuliano (Balci et al., 2009). Los ejercicios de sentadillas (cadena cinética cerrada) son más efectivos que los ejercicios de levantar la pierna recta (SLR, del inglés *straight leg raise*) (cadena cinética abierta) en el tratamiento de la condromalacia rotuliana (Bakhtiary y Fatemi, 2008). Tanto los ejercicios de levantamiento de peso como los de no levantamiento pueden mejorar significativamente los resultados clínicos y subjetivos en pacientes con síndrome de dolor femororrotuliano (Collins et al., 2012; Herrington y Al-Sherhi, 2007).

Terapia manual y ejercicio
La mayoría de los pacientes con osteoartritis de la rodilla se beneficiarán de un programa de bajo riesgo de terapia manual y ejercicio (Deyle et al., 2012). La terapia manual es efectiva para mejorar la flexión de la rodilla y la subida de escaleras en pacientes con dolor de rodilla, y también hay una pequeña mejora en el dolor (Van den Dolder y Roberts, 2006). Hay un nivel de evidencia B y C para los resultados a corto y largo plazo, respectivamente, para el uso de la terapia manual en el tratamiento de la osteoartritis y del síndrome del dolor femororrotuliano (Brantingham et al., 2012).

Parece haber efectos a largo plazo sobre el dolor y la función con los ejercicios de alta carga y muchas repeticiones en pacientes con síndrome de dolor femororrotuliano (Østerås et al., 2013a y 2013b; Ficat, 1970).

La aplicación de ejercicios ha demostrado tener los mismos resultados a largo plazo (5 años) que la realización de artroscopia más ejercicios (Kettunen et al., 2007 y 2012).

- **Fase de readaptación funcional y/o deportiva:** esta fase, a veces, no se desarrolla en la totalidad de los pacientes ya que se puede considerar que su actividad ocupacional no requiera tal esfuerzo.

A continuación se expone la evidencia al respecto de las pautas anteriormente citadas (cuadro 6.3).

RESUMEN

El tratamiento fisioterápico de las lesiones de cartílago dependerá en gran medida del grado de afectación del cartílago, del carácter de reversibilidad del componente etiológico, y de la edad y de las condiciones generales de los pacientes. El abordaje terapéutico de una condropatía, independientemente de la localización en la que ocurra, pasa por un análisis exhaustivo y por la eliminación del factor traumático desencadenante y/o perpetuador, ya sea estático o dinámico, que ha provocado y/o mantiene el daño cartilaginoso (microtraumatismos repetidos, alteración de alineación articular, inestabilidad articular, déficit de control motor, etc.). La fisioterapia, con su variedad de técnicas activas y pasivas, constituye en la actualidad el abordaje de primera elección en estos casos. Solo cuando esta fracasa o el daño provocado es severo, se consideran las opciones quirúrgicas.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

REFERENCIAS

Arazpour, M., Notarki, T. T., Salimi, A., Bani, M. A., Nabavi, H., & Hutchins, S. W. (2013). The effect of patellofemoral bracing on walking in individuals with patellofemoral pain syndrome. *Prosthetics and Orthotics International*, *37*(6), 465-470.

Arcas Patricio, M. A. (2004). *Manual de fisioterapia*. Alcalá de Guadaira (Sevilla): Editorial Mad.

Bakhtiary, A. H., & Fatemi, E. (2008). Open versus closed kinetic chain exercises for patellar chondromalacia. *British Journal of Sports Medicine*, *42*(2), 99-102;discussion 102.

Balci, P., Tunay, V. B., Baltaci, G., & Atay, A. O. (2009). [The effects of two different closed kinetic chain exercises on muscle strength and proprioception in patients with patellofemoral pain syndrome.] *Acta Orthopaedica et Traumatologica Turcica*, *43*(5), 419-425.

Bily, W., Trimmel, L., Mödlin, M., Kaider, A., & Kern, H. (2008). Training program and additional electric muscle stimulation for patellofemoral pain syndrome: a pilot study. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, *89*(7), 1230-1236.

Boyer, T. H. (1991). *Patología del aparato locomotor en el deporte*. Barcelona: Masson.

Brantingham, J. W., Bonnefin, D., Perle, S. M., Cassa, T. K., Globe, G., Pribicevic, M., et al. (2012). Manipulative therapy for lower extremity conditions: update of a literature review. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*, *35*(2), 127-166.

Collins, N. J., Bisset, L. M., Crossley, K. M., & Vicenzino, B. (2012). Efficacy of nonsurgical interventions for anterior knee pain: systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Sports Medicine*, *42*(1), 31-49.

Deyle, G. D., Gill, N. W., Allison, S. C., Hando, B. R., & Rochino, D. A. (2012). Knee OA: which patients are unlikely to benefit from manual PT and exercise? *The Journal of Family Practice*, *61*(1), E1-8.

Earl, J. E., & Hoch, A. Z. (2011). A proximal strengthening program improves pain, function, and biomechanics in women with patellofemoral pain syndrome. *The American Journal of Sports Medicine*, *39*(1), 154-163.

Elias, J. J., & Saranathan, A. (2013). Discrete element analysis for characterizing the patellofemoral pressure distribution: model evaluation. *Journal of Biomechanical Engineering*, *135*(8), 81011.

Ficat, P. (1970). *Pathologie fémoro-patellaire*. Paris: Masson et Cie.

Fithian, D. C., Paxton, E. W., & Cohen, A. B. (2004). Indications in the treatment of patellar instability. *The Journal of Knee Surgery*, *17*(1), 47-56.

Herrington, L., & Al-Sherhi, A. (2007). A controlled trial of weight-bearing versus non-weight-bearing exercises for patellofemoral pain. *The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, *37*(4), 155-160.

Insall, J., & Salvati, E. (1971). Patella position in the normal knee joint. *Radiology*, *101*(1), 101-104.

Jan, M. -H., Chai, H. -M., Wang, C. -L., Lin, Y. -F., & Tsai, L. -Y. (2006). Effects of repetitive shortwave diathermy for reducing synovitis in patients with knee osteoarthritis: an ultrasonographic study. *Physical Therapy*, *86*(2), 236-244.

Kapandji, A. I. (2006). *Fisiología articular* (6.ª edición). Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Kettunen, J. A., Harilainen, A., Sandelin, J., Schlenzka, D., Hietaniemi, K., Seitsalo, S., et al. (2007). Knee arthroscopy and exercise versus exercise only for chronic patellofemoral pain syndrome: a randomized controlled trial. *BMC Medicine*, *5*, 38.

Kettunen, J. A., Harilainen, A., Sandelin, J., Schlenzka, D., Hietaniemi, K., Seitsalo, S., et al. (2012). Knee arthroscopy and exercise versus exercise only for chronic patellofemoral pain syndrome: 5-year follow-up. *British Journal of Sports Medicine*, *46*(4), 243-246.

Kulund, D. N. (1990). *Lesiones del deportista* (2.ª edición). Barcelona: Salvat.

Kuru, T., Yalıman, A., & Dereli, E. E. (2012). Comparison of efficiency of Kinesio® taping and electrical stimulation in patients with patellofemoral pain syndrome. *Acta Orthopaedica et Traumatologica Turcica*, *46*(5), 385-392.

Lee, T. Q., Yang, B. Y., Sandusky, M. D., & McMahon, P. J. (2001). The effects of tibial rotation on the patellofemoral joint: assessment of the changes in in situ strain in the peripatellar retinaculum and the patellofemoral contact pressures and areas. *Journal of Rehabilitation Research and Development*, *38*(5), 463-469.

Lieb, F. J., & Perry, J. (1971). Quadriceps function. An electromyographic study under isometric conditions. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*, *53*(4), 749-758.

Livingston, L. A. (1998). The quadriceps angle: a review of the literature. *The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, *28*(2), 105-109.

Martínez, A. D. (1991). *Patología de la cadera infantil: diagnóstico ecográfico*. Madrid: Ediciones Díaz de Santos.

Mizuno, Y., Kumagai, M., Mattessich, S. M., Elias, J. J., Ramrattan, N., Cosgarea, A. J., & Chao, E. Y. (2001). Q-angle influences tibiofemoral and patellofemoral kinematics. *Journal of Orthopaedic Research: Official Publication of the Orthopaedic Research Society*, *19*(5), 834-840.

Nam, K. W., Seo, D. Y., & Kim, M. H. (2014). Pulsed and Continuous Ultrasound Increase Chondrogenesis through the Increase of Heat Shock Protein 70 Expression in Rat Articular Cartilage. *Journal of Physical Therapy Science*, *26*(5), 647-650.

Novoa Castro, B., & Pérez Fernández, M. R. (2009). Abordaje terapéutico y preventivo de lesiones en el fútbol mediante vendajes funcionales y ortesis: esguince de rodilla y dolor femoropatelar. *Fisioterapia*, *31*(3), 101-106.

Østerås, B., Østerås, H., & Torsensen, T. A. (2013a). Long-term effects of medical exercise therapy in patients with patellofemoral pain syndrome: Results from a single-blinded randomized controlled trial with 12 months follow-up. *Physiotherapy*, *99*(4), 311-316.

Østerås, B., Østerås, H., Torstensen, T. A., & Vasseljen, O. (2013b). Dose-response effects of medical exercise therapy in patients with patellofemoral pain syndrome: a randomised controlled clinical trial. *Physiotherapy*, *99*(2), 126-131.

Pérez-Caballer, A. J., & Pedro Moro, J. A. (2004). *Patología del aparato locomotor en ciencias de la salud*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Post, W. R., Teitge, R., & Amis, A. (2002). Patellofemoral malalignment: looking beyond the viewbox. *Clinics in Sports Medicine*, *21*(3), 521-546, x.

Prentice, W. E. (2001). *Técnicas de rehabilitación en medicina deportiva*. Barcelona: Paidotribo.

Raimondo, R. A., Ahmad, C. S., Blankevoort, L., April, E. W., Grelsamer, R. P., & Henry, J. H. (1998). Patellar stabilization: a quantitative evaluation of the vastus medialis obliquus muscle. *Orthopedics*, *21*(7), 791-795.

Rathleff, M. S., Rasmussen, S., & Olesen, J. L. (2012). Unsatisfactory long-term prognosis of conservative treatment of patellofemoral pain syndrome. *Ugeskrift for Laeger*, *174*(15), 1008-1013.

Reilly, D. T., & Martens, M. (1972). Experimental analysis of the quadriceps muscle force and patello-femoral joint reaction force for various activities. *Acta Orthopaedica Scandinavica*, *43*(2), 126-137.

Ross, M. H., & Pawlina, W. (2007). *Histología*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Sakai, N., Luo, Z. P., Rand, J. A., & An, K. N. (2000). The influence of weakness in the vastus medialis oblique muscle on the patellofemoral joint: An in vitro biomechanical study. *Clinical Biomechanics (Bristol, Avon)*, *15*(5), 335-339.

Salter, R. B. (2000). *Trastornos y lesiones del sistema musculoesquelético: introducción a la ortopedia, fracturas y lesiones articulares, reumatología, osteopatía metabólica y rehabilitación*. Madrid: Elsevier.

Sanfridsson, J., Arnbjörnsson, A., Fridén, T., Ryd, L., Svahn, G., & Jonsson, K. (2001). Femorotibial rotation and the Q-angle related to the dislocating patella. *Acta Radiologica (Stockholm, Sweden: 1987)*, *42*(2), 218-224.

Van den Dolder, P. A., & Roberts, D. L. (2006). Six sessions of manual therapy increase knee flexion and improve activity in people with anterior knee pain: a randomised controlled trial. *The Australian Journal of Physiotherapy*, *52*(4), 261-264.

Wasielewski, N. J., Parker, T. M., & Kotsko, K. M. (2011). Evaluation of electromyographic biofeedback for the quadriceps femoris: a systematic review. *Journal of Athletic Training*, *46*(5), 543-554.

Weineck, J. (2004). *La anatomía deportiva*. Barcelona: Paidotribo.

Whittingham, M., Palmer, S., & Macmillan, F. (2004). Effects of taping on pain and function in patellofemoral pain syndrome: a randomized controlled trial. *The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, *34*(9), 504-510.

booksmedicos.org

Capítulo 7

Fisioterapia en las lesiones ligamentosas

En este capítulo, se toman como referencia, por su incidencia, la lesión del complejo ligamentoso externo del tobillo y, por sus peculiaridades anatomobiomecánicas e implicaciones funcionales, la lesión del ligamento cruzado anterior de rodilla, mencionándose también las lesiones ligamentosas ocurridas con menos frecuencia en otras localizaciones articulares (ligamentos laterales y posterior de rodilla y complejo ligamentoso de hombro) e invitando en esos casos a seguir la línea de razonamiento clínico que se expone y que ayudará a extrapolar los objetivos y las pautas de tratamiento a la localización donde se produzcan.

INTRODUCCIÓN Y GENERALIDADES

El ligamento como estructura anatómica

La anatomía clásicamente ha descrito el ligamento como una banda fibrosa resistente situada entre dos piezas óseas adyacentes que las mantiene unidas entre sí formando una articulación. Sus principales funciones son dirigir los movimientos de la articulación y mantener la congruencia articular, participando en la estabilidad pasiva. Los ligamentos poseen un gran número de mecanorreceptores que envían información propioceptiva al cerebro para controlar el movimiento. Las terminaciones de los nervios periféricos transmiten información acerca de la posición, el movimiento y el dolor al sistema nervioso central (SNC), siendo esta información crucial para el control de la musculatura que rodea la articulación.

En cambio, el enfoque actual es un poco más complejo. La anatomía y la arquitectura del tejido conectivo muestran dos tendencias funcionales presentes en todas las áreas de nuestro cuerpo: conforma espacios y activa funciones de interacción mecánica. En el sistema musculoesquelético ambas características están presentes y no es posible apreciarlas adecuadamente con los procedimientos habituales de disección. Estos métodos tradicionales de disección en anatomía han retirado la fascia, lo cual impedía ver la conexión con el resto de tejido conectivo. Es necesaria una descripción de la arquitectura para conseguir ver esa interacción.

En el cuerpo humano no es posible encontrar la función aislada de ligamentos, tendones y fascias. Las fascias realizan funciones que antaño se atribuían exclusivamente a tendones o ligamentos. En laboratorio se ha comprobado que después de seccionar la cápsula articular (incluyendo ligamentos) la asimilación de fuerzas por parte de esa articulación solo fue un poco menor, lo que muestra la función de la fascia en la transmisión de fuerzas y tensiones. Es correcto, por tanto, considerar que el ligamento es una extensión de la fascia, y estos tejidos están en estrecha relación.

Con respecto a su **inserción,** los ligamentos pueden insertarse de forma directa (en la zona de transición entre el fibrocartílago y el fibrocartílago mineralizado), o pueden insertarse indirectamente en el hueso (en el periostio).

Por su **localización** pueden ser:

- Intracapsular (o intraarticular): están dentro de la articulación, pero fuera de la cavidad sinovial (limitada por la membrana sinovial). Algunos de estos también se denominan «interóseos», por unir estructuras óseas contiguas de forma íntima (p. ej., LCA).
- Capsular: son refuerzos que forman parte de la cápsula articular. Normalmente son engrosamientos de la cápsula fibrosa (p. ej., ligamento capsular de la articulación temporomandibular).
- Extracapsular (o extraarticular): están fuera y a distancia de la cápsula articular (p. ej., ligamentos cervicales).

Por su **forma (histología)** pueden ser:

- Acintados: como el ligamento lateral interno (LLI) de la rodilla. Se reparan fácilmente en casos leves.
- Cordonales: como el LCA y el ligamento lateral externo (LLE). Su rotura provoca la retracción de los cabos y, por tanto, estas lesiones no se repararán espontáneamente.

Las peculiaridades anatomobiomecánicas del **LCA** justifican la mención especial a continuación.

Es un ligamento intraarticular que se inserta, distalmente, en el área preespinal de la cara superior de la extremidad proximal de la tibia para terminar, proximalmente, en la porción posterior de la superficie interna del cóndilo femoral externo y está formado por numerosas fibras que absorben las solicitaciones de tensión durante el arco de movimiento de la rodilla.

Presenta una estructura multifibrilar con diferentes fascículos que mantienen tensiones distintas según el grado de flexión de la articulación de la rodilla. En los últimos años, se ha insistido en la composición del LCA formado por dos fascículos funcionalmente diferentes: el fascículo anteromedial (AM) y el posterolateral (PL), que también se

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

booksmedicos.org

aprecian en el desarrollo fetal. Que sean AM o PL depende de su inserción en la tibia y está determinada por su tensión funcional en el movimiento de flexión de la rodilla, siendo la porción AM la estabilizadora del cajón anterior, con la rodilla en flexión entre 0 y 90°. El fascículo PL se tensa en extensión y el AM lo hace en flexión. Cuando la rodilla está en flexión, la inserción femoral del LCA se dispone más horizontal tensando el fascículo AM y relajando las fibras del PL. La restricción de la rotación interna está controlada por el fascículo PL. Con la rodilla en extensión los fascículos AM y PL están paralelos y giran sobre uno mismo cuando la rodilla se flexiona. Es decir que durante la flexión se produce una torsión del ligamento de 180°, pero además el LCA derecho y el ligamento cruzado posterior (LCP) izquierdo giran en el sentido de las agujas del reloj, mientras que el LCA izquierdo y el LCP derecho lo hacen en sentido contrario.

La sección del LCA produce alteraciones sobre la cinemática articular de la rodilla como son aumentos significativos de las amplitudes en todas las pruebas de laxitud articular a excepción de las rotaciones, interna y externa, a 90°. Como es lógico, el dato más significativo es la laxitud anteroposterior.

Es importante hacer alusión al concepto de interacción músculo-ligamento. El efecto de la fuerza de contracción del músculo cuádriceps depende del ángulo de flexión articular. Por medio del ligamento rotuliano, la tibia es desplazada hacia delante en los primeros 20° de flexión. A 70° la contracción del cuádriceps no desplaza la tibia ni en sentido anterior ni posterior. A 90° de flexión la contracción del cuádriceps actúa desplazando posteriormente la tibia. Clínicamente, el promedio de desplazamiento anterior de la tibia resultante de una contracción aislada del músculo cuádriceps, en pacientes con lesión unilateral del LCA, es 4,5 mm mayor en la rodilla lesionada que en la normal (fig. 7.1).

Composición del ligamento

El agua constituye aproximadamente dos tercios del peso de los ligamentos. El tercio restante está constituido por:

- Células: principalmente fibroblastos, que producen y mantienen la matriz circundante.
- Fibras de colágeno: es el principal constituyente de la matriz extracelular. Se trata primordialmente de colágeno de tipo I. Proporciona fuerza al ligamento.
- Fibras de elastina: con un 5% del peso en seco del ligamento, la elastina es muy importante para su elasticidad.
- Matriz extracelular: los proteoglicanos (PG) son un componente importante de esta, a pesar de suponer el 1% del peso en seco del ligamento. Los PG confieren resistencia a las fuerzas de compresión. También posee glicosaminoglicanos (GAG), que posibilitan que los PG alcancen un volumen mayor, mediante cargas eléctricas.
- Otras proteínas: además del colágeno, la matriz extracelular contiene algunas proteínas diferentes, como tenascina C, que aparecen en cantidades pequeñas pero que resultan esenciales para la cicatrización cuando los tejidos se lesionan.

Estructura del ligamento

Su organización, de menor a mayor tamaño, es (fig. 7.2):

- Moléculas de tropocolágeno.
- Microfibrilla: compuesta por cinco moléculas de tropocolágeno.
- Subfibrilla.
- Fibrilla.
- Fibra: son las unidades más pequeñas de colágeno visibles con microscopio óptico.
- Ligamento: está compuesto de numerosas fibras.

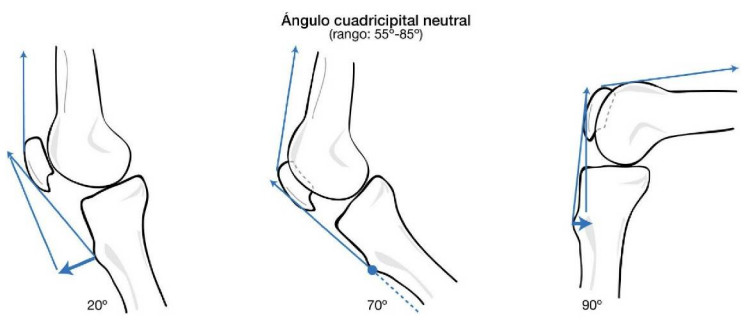


FIGURA 7.1 Interacción entre el cuádriceps y el ligamento cruzado anterior.

booksmedicos.org

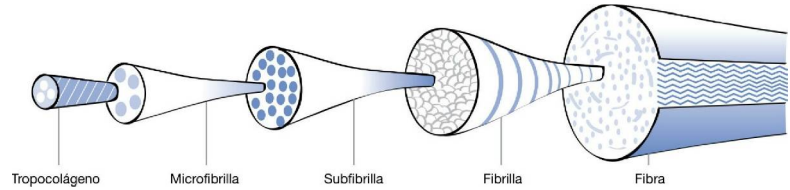


FIGURA 7.2 Esquema de la estructura jerárquica del colágeno en la sustancia media del ligamento.

Irrigación del ligamento

La **irrigación** también difiere según el tipo de ligamento. Los ligamentos capsulares suelen contar con una buena irrigación, al igual que la cápsula articular circundante, mientras que los ligamentos intraarticulares son irrigados desde los extremos, dejando un área de vascularización marginal en la zona media. El aporte sanguíneo adecuado es un elemento que determina el potencial de curación de una lesión. Respecto al LCA, en un modelo canino, Kobayashi et al. objetivaron que está rodeado por la sinovial con abundantes vasos. Las ramas penetran en el ligamento y forman una red vascular en el interior del ligamento. Con el microscopio electrónico observaron que el espacio perivascular alrededor de los vasos intrínsecos comunica a través de las fibras ligamentosas y la membrana sinovial. Las arterias de los ligamentos cruzados proceden de la arteria genicular media, que envía cuatro ramas al LCP y una sola al LCA. En la inserción de los ligamentos, los vasos se anastomosan con la red vascular subcortical del fémur y de la tibia, anastomosis demasiado pequeñas para reparar un ligamento roto. La inserción del LCA y del LCP está libre de vasos, nutriéndose de los vasos sinoviales que se anastomosan con los vasos del periostio.

Inervación del ligamento

Los ligamentos contienen numerosas **terminaciones nerviosas periféricas** de distinto tipo que transmiten información al SNC sobre la posición, el movimiento y el dolor. Zimny et al. identificaron dos tipos distintos de mecanorreceptores en el LCA: terminaciones de Ruffini y corpúsculos de Pacini. Los elementos nerviosos constituyen un 1% del ligamento. Además de las dos terminaciones anteriores, también se han encontrado terminaciones libres para ofrecer una información exacta de la posición relativa de los huesos en relación con la articulación y para la interacción entre la articulación y los músculos. Los axones, receptores especializados y las terminaciones nerviosas libres constituyen, aproximadamente, el 3% del área del tejido sinovial y subsinovial que rodea al LCA. Este porcentaje aumenta en pacientes afectos de gonartrosis, lo que establece una relación desconocida entre las terminaciones nerviosas y la función mecánica del ligamento. Esta información es fundamental para el control eficaz de la musculatura periarticular (como en el caso de la rodilla). Aun en los casos en que la función principal del ligamento es la estabilización pasiva de la articulación, la evidencia indica que la función propioceptiva es más importante de lo que se pensaba anteriormente. Las lesiones ligamentosas pueden afectar la capacidad de registrar la posición y los movimientos de la articulación, aun en los casos en que la lesión no produce una inestabilidad mecánica significativa. Esta pérdida de sensibilidad propioceptiva puede incrementar el riesgo de lesiones recurrentes.

Diferencias con el tendón

Ambos tipos de estructura se asemejan bastante, y en tiempos anteriores se las llegó a considerar como sinónimos en la bibliografía. No obstante, el análisis bioquímico de los ligamentos y tendones demostró que entre las dos estructuras había grandes semejanzas, aunque también sutiles diferencias.

Esencialmente, el ligamento, desde un punto de vista metabólico, es más activo que el tendón. Tiene más proteínas, pero su contenido total de colágeno es más bajo (la función del colágeno es aportar fuerza), y tiene un mayor porcentaje de colágeno de tipo III y de GAG que el tendón (los GAG, junto con el agua y los PG, forman la sustancia fundamental, que organiza y controla el tejido colágeno, y soportan, además, las propiedades mecánicas durante la compresión). Por otra parte, el contenido en fibras de elastina es superior al del tendón (aportan elasticidad).

La orientación de las fibras de colágeno del ligamento depende de la función de cada ligamento, pudiendo ser en forma longitudinal, paralela, oblicua o incluso en espiral (como es el caso de los ligamentos cruzados).

Lesiones ligamentosas

Las lesiones ligamentosas, los esguinces, son lesiones causadas por la distensión del aparato capsuloligamentoso de una articulación provocada por un movimiento forzado más allá de los límites fisiológicos.

La articulación más afectada por los esguinces es el tobillo, seguido de la muñeca, la rodilla y el hombro. En un estudio realizado en EE. UU. se observó un pico de incidencia entre los 15 y los 19 años de edad, con 7,2 por

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

TABLA 7.1 Grados del esguince y sus signos-síntomas característicos

Grado	Anatomía patológica	Clínica	Exploración física
I	Elongación del ligamento sin rotura	Dolor e inflamación	Sin signos de inestabilidad
II	Rotura parcial de fibras	Dolor, inflamación y equimosis Impotencia funcional parcial Inestabilidad parcial	Inestabilidad anterior/posterior
III	Rotura completa del ligamento	Dolor, inflamación y equimosis Impotencia funcional completa Inestabilidad	Inestabilidad anteroposterior considerable

cada 1.000 personas-año, sin una diferencia significativa entre ambos sexos. Casi la mitad de los esguinces de tobillo (49,3%) ocurrieron durante la práctica de una actividad.

Otro estudio realizado en el Reino Unido mostró que los esguinces del complejo ligamentoso externo constituyen el 85% de todos los esguinces de tobillo. Igualmente, señala al ligamento tibioperoneoastragalino anterior como el más débil del complejo externo y el que se lesiona con mayor frecuencia.

Los esguinces de rodilla son muy frecuentes en deportes donde el esfuerzo máximo se localiza en miembros inferiores y en los cuales se realizan cambios de dirección y de sentido rápidos y bruscos, habitualmente agravados por la fuerza del adversario. En función de la posición a la que llegue la tensión capsuloligamentosa antes del daño, se lesionará un ligamento u otro. Lo normal es que exista una flexión de rodilla de unos 60°, a partir de los cuales la rodilla es más inestable y, por tanto, vulnerable a la lesión.

En concreto, la lesión LCA ocurre más entre las chicas que entre los chicos y prácticamente dos tercios de las lesiones del LCA tienen un origen deportivo afectando, por tanto, a una población joven y activa. Tienen una alta prevalencia, alrededor de 0,3 por cada 1.000 habitantes-año, en la población general. Esta incidencia es notablemente más alta en los deportes de contacto y los que exigen girar sobre la rodilla, como ocurre en el fútbol, el baloncesto o el esquí. En España, en 2001, la Asociación Española de Artroscopia (AEA) hizo un estudio, calculando 16.821 plastias de LCA anuales, lo que representaría una prevalencia de 4 casos por cada 1.000 habitantes-año. Una de cada cinco artroscopias realizadas en nuestro país tendría como objetivo la reconstrucción del LCA.

Las mujeres que practican actividades deportivas tienen entre 2 y 8 veces más roturas de LCA que los hombres que practican los mismos deportes. Entre las posibles causas se han señalado las diferencias en el ángulo Q, la morfología de la articulación de la rodilla, las dimensiones pélvicas, el entrenamiento y el estado hormonal durante el ciclo menstrual. También se ha considerado el menor control motor de los músculos sobre la rodilla. No hay que olvidar que las mujeres muestran una mayor laxitud articular de la rodilla en respuesta a las menores magnitudes de torsión que deben soportar en relación con los hombres.

La **causa** que suele provocar la lesión es una fuerza que excede la resistencia de estos tejidos y produce su distensión, desgarro o rotura (esguince articular), o bien se arranca el fragmento óseo en el que se hallan insertados (fracturas por avulsión).

En cuanto a **clasificación,** según su pronóstico, se clasifican los esguinces en tres tipos (tabla 7.1): el grado I o leve, el grado II o moderado y el grado III o grave. En el grado III habrá rotura ligamentosa completa, por lo que el tratamiento podrá contemplar o no la cirugía.

Entre el 10 y el 30% de las lesiones ligamentosas, según los distintos autores, se repiten de forma recurrente y desembocan en una inestabilidad articular. Se hace necesaria, por tanto, la mención al concepto de inestabilidad funcional y, a su vez, al de propiocepción como principal recurso para su abordaje.

Se habla de **«inestabilidad funcional»** cuando hay un déficit del control articular estático y dinámico (que el paciente refiere como sensación de fallo articular), existiendo un rango de movimiento que no excede los límites fisiológicos normales. La capacidad para detectar el movimiento articular y realizar el ajuste postural correspondiente, así como la capacidad de sentir la posición articular previa al apoyo en el suelo, son fundamentales para evitar lesiones. Si la articulación está en una posición inadecuada cuando contacta con el suelo (debido a un déficit propioceptivo), el resultado puede ser una lesión si no se contrarresta con una contracción rápida y fuerte de los músculos periarticulares.

Los factores principales que favorecen la instauración de esta inestabilidad son la alteración de la función muscular, la limitación del balance articular y la alteración de la propiocepción.

La **propiocepción** es una variación especializada de la sensibilidad táctil que tiene dos componentes: la cinestesia o percepción del movimiento articular y la sensación de la posición articular o percepción de la posición de la articulación en un momento dado.

La integración y control del aparato locomotor se lleva a cabo a nivel del SNC, donde se gestiona la información proveniente de tres sistemas periféricos: el sistema propioceptivo, el sistema visual y el sistema vestibular. El sistema propioceptivo capta la información desde los

booksmedicos.org

mecanorreceptores situados a nivel articular, muscular, ligamentoso-tendinoso y cutáneo. Estos receptores traducen la deformación mecánica de los distintos tejidos en los que se localizan en una señal neural de frecuencia modulada que es transmitida a centros superiores.

A partir de ahí se inicia un proceso tan complejo como perfecto que requeriría un mayor desarrollo. Se resume en que el resultado final de la gestión de toda esta información recogida y procesada es la percepción consciente de la posición y el movimiento articular, la estabilización articular inconsciente mediante los reflejos espinales medulares y el mantenimiento de la postura y el equilibrio, base todo ello de los programas de reeducación propioceptiva que constituirán la clave en el abordaje de las lesiones ligamentosas.

Lesión ligamentosa de tobillo

La lesión ligamentosa de tobillo, el conocido esguince, representa el 38% de las lesiones del aparato locomotor, el 40-50% de las lesiones que se producen en la práctica del baloncesto, el 16-23% de las lesiones que se ocasionan entre jugadores de fútbol y el 20% de las lesiones ocurridas en la práctica de atletismo. El 85% de los esguinces de tobillo corresponden al LLE y, dentro de él, el 70% de las lesiones se producen en la parte anterior del ligamento peroneoastragalino. El 5% de los esguinces de tobillo se sitúan en el ligamento deltoideo, y el 10%, en la sindesmosis (articulación tibioperonea inferior).

El mecanismo lesional es generalmente indirecto cuando el peso del cuerpo recae sobre un tobillo con este en flexión plantar e inversión o eversión forzada. Haciendo un análisis más exhaustivo, es posible definir una serie de fases:

- Los ligamentos colaterales internos o externos son distendidos progresivamente.
- Si la distensión y desplazamiento prosiguen, la resistencia del ligamento será sobrepasada, por lo que se desgarrará parcial o totalmente, en su continuidad o en algunas de sus inserciones óseas. Es posible un pequeño arrancamiento de segmento óseo de la zona de inserción (detectable con radiografía).
- Si el movimiento continúa, se añade el desgarro de la cápsula articular y de las fibras de la membrana interósea.
- Si la inversión o eversión es llevada a un grado máximo de desplazamiento, el astrágalo será llevado a rotación externa o interna, y al girar este afectará a la mortaja tibioperonea. Como consecuencia puede producirse un esguince de los ligamentos tibioperoneos inferiores, generándose la diástasis tibioperonea.
- Si el movimiento prosigue, pueden suceder varios hechos:
  - Con inversión del pie: choque del astrágalo contra el maléolo tibial, con la posible fractura de este.
  - En su movimiento de inversión y rotación, el astrágalo arrastra al maléolo peroneo, al cual se encuentra sujeto por los ligamentos. Le imprime un movimiento de rotación y provoca una fractura, generalmente por encima de la sindesmosis, por lo que se llama «fractura suprasindesmal».
  - Con eversión del pie: el ligamento deltoideo es sometido a tracción y arranca el maléolo tibial, que generalmente se desplaza y gira sobre su eje.
  - Con violencia extrema: el astrágalo, ya sin ninguna sujeción, se desplaza hacia el plano dorsal del tobillo, mientras la tibia lo hace hacia el plano ventral. El pie se luxa hacia atrás, el maléolo posterior de la epífisis tibial inferior, en su desplazamiento anterior, choca con el astrágalo y se fractura (fractura trimaleolar) con luxación posterior del pie.
  - La luxación lateral interna o externa del tobillo también es frecuente.
  - La luxación completa con exposición exterior y rotura de la piel es la fase final del mecanismo de acción. Se tratará de una fractura con luxación abierta.

El músculo inversor por excelencia es el tibial posterior, mientras que el eversor es el peroneo lateral largo. Existe una activación de la musculatura peronea a los 54 ms de iniciarse la inversión, para equilibrar el movimiento y evitar lesiones. A pesar de ello, resulta insuficiente si existe un movimiento brusco e intenso de inversión.

Desde un esguince leve hasta la fractura con luxación abierta, el mecanismo de producción es el mismo. La diferencia radica, dentro de ciertos límites, en la magnitud de la fuerza productora del traumatismo.

www.medilibros.com

Lesión del ligamento cruzado anterior

A pesar de los programas de intervención que se llevan a cabo, sigue considerándose el mayor problema en traumatología del deporte, tanto por su frecuencia como por la gravedad que conlleva, la posibilidad de recidiva y los cambios degenerativos osteoarticulares que condiciona a medio y largo plazo, pues las lesiones graves de rodilla son la causa de que el riesgo de sufrir artrosis sea más alto entre los practicantes de determinados deportes. Las consecuencias de esta lesión incluyen asimismo costes indirectos importantes, incapacidades temporales y permanentes y pérdidas de tiempo laboral, deportivo y escolar. La evolución de esta afección, incluso si se interviene quirúrgicamente, continúa siendo objeto de debate.

Son varios los mecanismos que pueden comprometer al LCA, bien de forma aislada o en combinación con otras estructuras adyacentes:

- Mecanismo con rodilla en semiflexión, valgo forzado y rotación externa de la tibia: ocurre cuando el paciente deportista se impulsa en un salto y cae sobre una de las piernas con el miembro adelantado, rodilla semiflexionada y en valgo, y con tibia y pie en rotación externa; el muslo con su potente musculatura rota hacia interno y al no seguirle el pie, que está en rotación externa, se rompe el LCA en su parte alta y puede acompañarse de la parte posterior del menisco externo y, menos frecuentemente, del LLI y menisco interno.
- Mecanismo con rodilla en ligera flexión, varo forzado y rotación interna de la tibia: provocará una lesión del

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

LCA, luego una lesión del LLE y rotura meniscal interna o externa.
- Mecanismo con rodilla en extensión y valgo forzado: provocará una lesión del LLI y secundariamente una lesión del LCA o del LCP.
- Mecanismo con rodilla en extensión y varo forzado: producirá una lesión del LLE y del LCP y del LCA.
- En el plano frontal puro, una hiperextensión brusca puede provocar una lesión pura del LCA.

La lesión aislada del LCA es de mejor pronóstico que cuando se asocia a otras lesiones en la rodilla como lesiones meniscales o cartilaginosas.

En ambos casos, observamos como **signos y síntomas** locales, dependiendo de la gravedad de la lesión:

- Edema.
- Tumefacción.
- Dolor.
- Equimosis.
- Impotencia funcional.

Fases de la cicatrización ligamentosa

En el caso del **LCA** no se espera una curación espontánea dada su histología, requiriéndose, hasta la fecha, de una intervención quirúrgica en el 97% de los casos si se quiere exigir físicamente a esa rodilla. Respecto al **tobillo,** el proceso de reparación variará dependiendo del grado de lesión con afectación parcial o rotura total:

- En la rotura total o completa (esguince de grado III) se presenta una respuesta extrínseca. En ella se exhiben todas las fases de reparación: coagulación, inflamación, proliferación y remodelación (v. apartado «Fases de reparación», en el capítulo 9, «Fisioterapia en las lesiones tendinosas», por la similitud de ambas estructuras). Se caracteriza por una evidente respuesta inflamatoria, siendo origen de los factores de crecimiento y citoquinas implicados en la cicatrización.
- En el esguince de grado II se presenta una respuesta intrínseca, es decir, sin agentes inflamatorios. En ese punto los fibroblastos se encargan directamente de la remodelación de las fibras de colágeno.

En cuanto a la curación del ligamento va de las 6 semanas a los 3 meses, pero pasados entre 6 semanas y 1 año hay un gran porcentaje de casos que presentan aún laxitud mecánica objetiva (mediante prueba del cajón anterior) e inestabilidad subjetiva en el tobillo. Para un diagnóstico sólido de rotura de ligamentos, los pacientes deben ser reexaminados 4-5 días después de sufrir la lesión.

Efecto de la carga en la reparación del ligamento

Los tres tipos básicos de carga mecánica son la tensión, la compresión y el esfuerzo cortante. La carga de tensión es la más común para los fibroblastos, tanto en tendones como en ligamentos.

La respuesta adaptativa de los tejidos conectivos a esta carga da lugar a un incremento del tamaño de las estructuras existentes y de la remodelación de las proteínas de las cuales está constituido el tejido. Esto sugiere que los estímulos mecánicos pueden llegar a ser favorables durante la etapa de remodelación del ligamento. Consecuentemente, la activación fisiológica o la ejecución de movimientos controlados contribuyen de manera importante en la reparación del ligamento.

Se han documentado diversos cambios con la aplicación de cargas mecánicas, como aumentos en la respuesta de los fibroblastos en la producción de la matriz extracelular, aumento de la proliferación celular y en la producción de colágeno. Además, la organización celular está influenciada por la carga aplicada, presentando las células sujetas a elongación una orientación más homogénea.

Dado que las técnicas fisioterápicas aplican cargas mecánicas al tejido mediante la prescripción de ejercicio físico, con el fin de recuperar las propiedades mecánicas del ligamento tras sufrir un esguince, se estudiaron y evidenciaron los efectos del ejercicio diario moderado en cuanto a la generación de síntesis de colágeno y deposición de factores de crecimiento, mejorando el proceso de reparación del tejido mediante la formación de una nueva red de colágeno más homogénea y densa. Esto contribuyó a la organización del tejido y estimuló la diferenciación y migración de los fibroblastos, por lo que los ligamentos desarrollaron una estructura apropiada para resistir los esfuerzos.

A pesar de todo lo anterior, se debe tener en cuenta que el ejercicio intensivo puede ser perjudicial, al provocar un microdaño en la cicatriz y reducir el módulo tensil del ligamento elongado. Por el contrario, la inmovilización durante algunas semanas puede resultar en un marcado detrimento de la masa y área seccional del tejido mayor al 74%, una reducción de la fuerza máxima en dos tercios, resorción ósea en las zonas de inserción y adhesión sinovial. Cuando el movimiento articular está restringido en su totalidad, una serie de circunstancias hacen que los fibroblastos sinteticen componentes inapropiados de matriz extracelular, lo que resulta en la reincidencia del esguince bajo esfuerzos menores.

La movilización pasiva o activa de la articulación reduce el dolor; esto permite retomar precozmente el trabajo, lo que incrementa en un 50% la carga de fallo del tejido.

Dicho todo esto, existe consenso en cuanto a que la carga mecánica favorece el proceso de reparación del tejido, pero no ocurre lo mismo en cuanto a la intensidad, frecuencia y duración de las cargas aplicadas al ligamento. Esto indica que la respuesta del ligamento ante estímulos mecánicos variará de acuerdo a diversos factores, como la magnitud, la frecuencia y la duración de la carga, además de la ubicación anatómica del ligamento y el grado de la lesión.

En cuanto a la inhibición de la carga mecánica en la etapa de proliferación y remodelación, como en situaciones de inmovilización articular prolongada, aumenta la distribución aleatoria de las nuevas fibras de colágeno y disminuye la producción de fibroblastos y, por tanto, la de matriz extracelular. Además, se incrementa la presencia de colágeno

booksmedicos.org

inmaduro (tipo III). Todo ello lleva, como se mencionó anteriormente, a la disminución de las propiedades mecánicas del ligamento.

TRATAMIENTO DE LA LESIÓN LIGAMENTOSA

Independientemente de la localización articular donde ocurra, el tratamiento inmediato en este tipo de lesión, a la espera de un diagnóstico certero, sigue las siguientes directrices:

- Elevar el miembro lesionado (para permitir el drenaje del edema).
- Aplicar hielo (actúa reduciendo la inflamación y controlando el dolor).
- Vendaje compresivo (para prevenir la inflamación).
- Deambular en descarga con la ayuda de bastones o muletas, si acontece en el miembro inferior.

Respecto al abordaje de la lesión ligamentosa de **tobillo,** la evidencia muestra que un largo período de inmovilización es menos efectivo que diferentes tratamientos funcionales. Así, una revisión sistemática de 2011 muestra la efectividad de la tobillera en el esguince agudo de tobillo en comparación con el tratamiento habitual de vendaje durante 6 semanas, mostrando mejores resultados funcionales y relación coste-efectividad, sin que existan efectos desfavorables.

Lo que sí parece claro con la evidencia actual, a pesar de la necesidad de seguir investigando en una mejor clasificación en cuanto a los diferentes tratamientos funcionales, es la importancia de estos métodos con respecto a los antiguos protocolos de inmovilización rígida.

Difiere por completo el enfoque en el tratamiento del **LCA,** que consiste en:

- Aspirar el hemartros, si existe. Se sabe que el ligamento está roto cuando al extraer líquido de la rodilla este contiene sangre, pues el LCA se encuentra muy vascularizado.
- Valorar el tipo de paciente, su actividad deportiva, sus requerimientos y la clínica que presenta, ya que en muchos casos la intervención quirúrgica no es la mejor opción de tratamiento.
- Cuando está indicada la cirugía, la intervención quirúrgica se realiza, generalmente, mediante una técnica artroscópica que sustituye el LCA afectado por un tendón, que puede ser del propio paciente y que, con el tiempo, biológica y mecánicamente realizará la función del ligamento desgarrado, estabilizando la articulación.

Son varias las opciones quirúrgicas que el traumatólogo debe considerar. Todas ellas tienen en común el objetivo de sustituir el ligamento roto por una plastia, la cual (dependiendo de dónde se extraiga) dará lugar a las diferentes técnicas:

- **Ligamento heterólogo:** el material utilizado para hacer la ligamentoplastia es cogido de un banco de implantes (cadáver). Está en desuso porque se suele producir rechazo de partes blandas, como en otros implantes.
- **Ligamento autólogo** (tratamiento actual): se utiliza material del propio paciente, extraído de otra zona. Son varias técnicas las que se utilizan frecuentemente, dependiendo del caso individual de cada paciente:
  - **Técnica hueso-tendón-hueso (H-T-H):** en este tipo de intervención, la plastia está compuesta por una pastilla ósea de tibia (tuberosidad anterior), la porción central del tendón rotuliano y una pastilla ósea rotuliana. La plastia se adecúa para su posterior implantación mientras se inicia el tiempo artroscópico, para explorar y tratar lesiones meniscales y/o condrales que puedan existir. Se realiza una nueva incisión oblicua en zona medial a la tuberosidad tibial anterior para realizar el túnel tibial, a través del cual se realiza el túnel femoral. Ambos túneles se fijan con tornillos interferenciales de titanio.
  - **Técnica 2TM:** la plastia se realiza a partir de dos tendones intraarticulares (semitendinoso y recto interno) y un tendón extraarticular (semimembranoso). Esta intervención posee un tiempo intraarticular, en el que se extrae una porción del semitendinoso y otra del recto interno, y se suturan entre sí para formar la plastia, y otro extraarticular, en el que se produce el adelantamiento del semitendinoso colocándolo en la parte anterior de la tibia, garantizando así su rotación.
  - **Técnica T2M:** se utiliza el tendón del semitendinoso doble y el del semimembranoso. Consta también de dos tiempos; en el tiempo intraarticular se prepara el tendón de la porción refleja del semitendinoso doble, mientras que en el extraarticular se va también a adelantar la inserción del semimembranoso.
  - **Técnica T2:** se utiliza únicamente un tendón doble del semitendinoso, siguiendo el mismo procedimiento que en la técnica T2M, pero sin realizar el adelantamiento de la inserción del semimembranoso.

EXPLORACIÓN FISIOTERÁPICA ESPECÍFICA DE LAS LESIONES LIGAMENTOSAS

Anamnesis

- Posibles episodios anteriores.
- Circunstancias en las que sobrevino la lesión.
- Tipo de técnica quirúrgica en el caso de que proceda.
- Si tuvo percepción de crujido o sensación de desgarro, lo que sería una pista importante sobre la gravedad de la lesión.
- La evolución del dolor aportará datos de gran interés. El dolor fuerte seguido de una fase indolora o de poco dolor (a dos tiempos) es característico del esguince leve, mientras que el dolor fuerte, seguido de una fase más indolora, seguido de nuevo de una más dolorosa (a tres tiempos) que llega a impedir la deambulación, indicará un esguince grave.
- El grado de impotencia funcional suele variar de forma paralela a la gravedad de la lesión, pero no siempre ocurre de esta forma.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Inspección

- La tumefacción surgida en pocos minutos, pre- y submaleolar en el caso del tobillo, constituye el síntoma más fiable de gravedad en los esguinces de tobillo. Como mínimo haría pensar en la rotura del fascículo peroneoastragalino anterior.
- La equimosis en los esguinces de grado II no se manifiestan antes de transcurridas 24 h de la lesión. En los esguinces de grado III aparecen mucho más precozmente y se extiende al antepié en las lesiones del complejo articular del tobillo.
- Derrame.

Exploración de la movilidad articular y muscular

- Estudiar cada articulación y cada movimiento del complejo articular en cuestión buscando si existe restricción de movimiento. Por ejemplo, en el caso de lesión en el tobillo, comprobaremos la movilidad del peroné, tibiotarsiana, astrágalo, calcáneo y de la articulación de Chopart.
- Valorar déficits musculares. En el caso de que la opción sea quirúrgica, se habrá de tener en cuenta que un déficit de fuerza muscular mayor del 20% de la pierna lesionada se debe tratar en el preoperatorio para prevenir complicaciones postoperatorias (nivel de evidencia III). Igualmente, el déficit detectado tras intervención quirúrgica: por ejemplo, tras una ligamentoplastia de LCA con técnica T2M será clave la valoración de los músculos semitendinoso y semimembranoso.
- Evaluar la situación propioceptiva: la cinestesia se valora mediante el umbral de detección del movimiento pasivo que cuantifica el desplazamiento angular medido antes de que el sujeto detecte el movimiento en la articulación que se le aplica de forma externa pasiva. La sensación de la posición articular se valora mediante la reproducción de la posición pasiva y la reproducción de la posición activa, que objetivan la capacidad para reconocer pasivamente o reproducir activamente, respectivamente, una posición articular previamente señalada.

Palpación diagnóstica

Debe procederse a la palpación de lo siguiente:

- Ligamentos afectos, puntos de inserción ósea, músculos y tendones adyacentes que puedan haberse visto implicados en el mecanismo lesional.
- Cicatriz, en el caso de que la opción haya sido quirúrgica: debe comprobarse su estado y si presenta adherencias. Es frecuente encontrar cicatrices queloides, que pueden formar adherencias en el tejido celular subcutáneo y retrasar la recuperación del paciente.
- Derrame articular.

Exploración específica

- **Valoración del derrame articular.** Por ejemplo, en el caso de afectación ligamentosa de la rodilla, hay que realizar una prensión en sentido caudal y medial desde los fondos de saco suprarrotulianos y la cara lateral de la rodilla. Con las yemas de los dedos de la mano superior o de la que quedó libre se deprime la rótula contra el surco intercondíleo. La sensación de rebote (conocida como chapoteo rotuliano) y, en ocasiones, la observación del desplazamiento del líquido hacia los espacios libres habla a favor de cantidades excesivas de líquido intraarticular.
- **Exploración de la laxitud ligamentosa.** Si bien la realización diagnóstica de la prueba corresponde al facultativo, quien determinará la necesidad de confirmar el diagnóstico con alguna prueba complementaria, el fisioterapeuta habrá de conocer en todo momento dichas maniobras para poder establecer el punto de partida que dicha articulación ofrece en concepto de estabilidad. En concreto, en el caso del **esguince de tobillo,** se comprobará la laxitud tibioastragalina en dos planos, en busca de una posible laxitud ligamentosa:
  - **Prueba del cajón anterior del astrágalo:** con el pie en posición neutra y la rodilla en extensión o flexión de 90°, se ejerce tracción con una mano desde la parte posterior del calcáneo, en sentido posteroanterior, mientras con la otra mano se mantiene fija la tibia en su tercio distal. Buscamos laxitud comparando con la misma maniobra exploratoria realizada en el tobillo sano. La percepción de que el recorrido realizado por el tobillo enfermo es mayor sugiere la existencia de laxitud articular, lesión capsular y afectación del ligamento peroneoastragalino anterior (LPAA) (fig. 7.3).
  - **Prueba de la inversión forzada:** con el pie en flexión de 10-20° y la rodilla en flexión de 90° se realiza muy lentamente la inversión del tobillo, sujetando el medio pie por la región plantar y fijando el tercio distal de

FIGURA 7.3 Prueba del cajón anterior del astrágalo.

booksmedicos.org

FIGURA 7.4 Prueba de *clunk*.

FIGURA 7.5 Prueba de *squeeze*.

la tibia; se observa la existencia o no de «tope» al movimiento y la posible aparición de un surco bajo el talo, como si la piel quedase succionada por la región infraperonea («prueba de la succión»); la existencia de estos signos sugiere una lesión en el LPAA y en el LPC (v. fig. 1.5).

- **Prueba de *clunk:*** esta maniobra explora la sindesmosis. Con la rodilla flexionada 90° y la tibia fija en su tercio distal, el mediopié se mueve en sentido medial y lateral, evitando cualquier movimiento de inversión o de eversión. La aparición de dolor en la sindesmosis sugiere lesión de esta (recordemos que hasta el 11% de los esguinces afectan a la sindesmosis, con el consiguiente riesgo de apertura de la mortaja) (fig. 7.4).
- **Prueba de *squeeze* (o de compresión):** se realiza presionando en el tercio medio de la pierna la tibia y el peroné, lo cual provoca dolor distal, a nivel de la sindesmosis, sugiriendo también una posible lesión de esta (fig. 7.5).
- **Test del diapasón:** hacemos vibrar el diapasón y lo aplicamos sobre el periostio del maléolo externo. La vibración se transmite a través del periostio, en caso de existir solución de continuidad aparece un dolor agudo al nivel de la fractura.

En el caso de la articulación de la **rodilla,** es conveniente comprobar la afección de las diferentes estructuras (ante sospecha de afección de otras estructuras, v. pruebas en los capítulos 4, «Fisioterapia en las lesiones meniscales», y 5, «Fisioterapia en la sinovitis»):

- **LLE: prueba de varo forzado.** Con el paciente en decúbito supino, el terapeuta coloca una mano en la interlínea articular de la rodilla por la cara interna de esta, y con la otra en el tercio distal de la tibia induce un valgo forzado. En la imagen, ambas manos hacen toma sensitiva en la interlínea (v. fig. 2.33).
- **LLI: prueba de valgo forzado.** Igual que la prueba de varo forzado, pero en este caso se provoca un valgo forzado. En la imagen, ambas manos hacen toma sensitiva en la interlínea (v. fig. 2.34).
- **LCA:** prueba del cajón anterior. Con el paciente en decúbito supino, y la rodilla en flexión de 90°, el terapeuta se sienta colocando algo de peso en el pie del miembro que examinar. Colocando las manos a ambos lados del tercio proximal de la tibia, induce un movimiento de traslación anterior (v. fig. 2.30).
- **LCP:** prueba del cajón posterior. Igual que la prueba de cajón anterior, pero en este caso se induce un deslizamiento posterior (v. fig. 2.31).

En el caso de ligamentoplastia del **LCA** (cuadro 7.1), se recomienda el uso de la prueba de Lachmann, el test de desplazamiento del pivote *(pivot shift)* y la prueba del cajón anterior

Cuadro 7.1 Pruebas específicas para ligamento cruzado anterior (LCA)

Prueba del cajón anterior

- **Objetivo.** Valorar la integridad del LCA.
- **Posición del paciente.** Decúbito supino, con las rodillas flexionadas a 90° y las caderas a 45°, y los pies apoyados sobre la mesa.
- **Posición del examinador.** Semisentado sobre el pie del sujeto, bloqueándolo (v. fig. 2.30).
- **Ejecución.** El examinador abraza con ambas manos la epífisis proximal tibial, sitúa los pulgares sobre la cara anterior de la interlínea para sentir el grado de desplazamiento anterior o de aumento del escalón femorotibial e induce una traslación anterior de la tibia, en posición neutra de la rodilla.

Prueba de Lachmann

- **Objetivo.** Estudiar la integridad del LCA.
- **Posición del paciente.** Decúbito supino.
- **Posición del examinador.** De pie, frente a la rodilla que se quiere estudiar.

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Cuadro 7.1 Pruebas específicas para ligamento cruzado anterior (LCA) *(cont.)*

- **Ejecución.** El examinador sitúa la rodilla entre la extensión completa y los 15° de flexión. Con la mano craneal sobre la cara anterior del tercio interior del muslo, estabiliza el fémur mientras con la otra sostiene la pierna por su tercio superior y aplica una presión firme cuya finalidad es producir un desplazamiento anterior de la tibia, para el cual es necesaria la relajación completa de la musculatura anterior (v. fig. 2.32).
- **Hallazgo positivo.** La apreciación propioceptiva o visible de una traslación anterior anómala o excesiva de la tibia respecto al fémur unida a un punto final blando es indicativa de afectación del LCA.

Prueba de desplazamiento de pivote *(pivot shift)*

- **Objetivo.** Evidenciar una insuficiencia del LCA.
- **Posición del paciente.** Decúbito supino.
- **Posición del examinador.** Lateralmente respecto al miembro que se quiere examinar. Con una mano abarca el pie, y con la otra, la cara posterior de la rodilla.
- **Ejecución.** La mano caudal imprime una rotación interna forzada a la pierna desde el pie, al tiempo que la mano libre induce una flexión pasiva y lenta en sentido valguizante acentuada por la fuerza de la gravedad. La rotación se mantiene en todo momento (figs. 7.6 y 7.7).
- **Hallazgo positivo.** En torno a los 25-30° de flexión, y tras apreciar una resistencia, acontece un súbito resalte que externamente se manifiesta como un salto del platillo tibial lateral delante del cóndilo femoral homolateral y que puede llegar a ser palpable y/o doloroso.

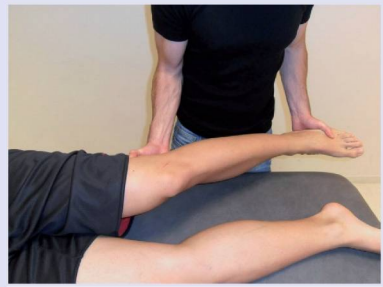


FIGURA 7.6 Test de desplazamiento del pivote *(pivot shift)* (1/2).

FIGURA 7.7 Test de desplazamiento del pivote *(pivot shift)* (2/2).

www.medilibros.com

de rodilla para el diagnóstico de lesión del LCA. El desarrollo de estos test por un terapeuta experimentado aumenta la fiabilidad del examen físico. La resonancia magnética no tiene valor adicional si el examen físico ha mostrado inestabilidad anteroposterior o rotacional. (Niveles de evidencia I-II.)

En el caso del complejo articular del **hombro,** se realizarán las siguientes **pruebas:**

- **Prueba del cajón anterior:** para comprobar la estabilidad anterior. El examinador sostiene la mano del paciente con la axila más alejada de la camilla, y con la mano proximal sostiene firme la escápula por arriba, con su pulgar sobre la coracoides, y el segundo y quinto dedos sobre la espina de la escápula. Con el hombro del paciente en posición confortable, el terapeuta con su mano libre abarca la cabeza humeral y produce un desplazamiento anterior. Un exceso de desplazamiento anterior, acompañado (o no) de chasquido y/o aprensión, daría el positivo en esta prueba (fig. 7.8).
- **Prueba del cajón posterior:** para comprobar la estabilidad posterior. Similar a la prueba de estabilidad anterior,

FIGURA 7.8 Prueba del cajón anterior del hombro.

booksmedicos.org

FIGURA 7.9 Prueba del cajón posterior del hombro.

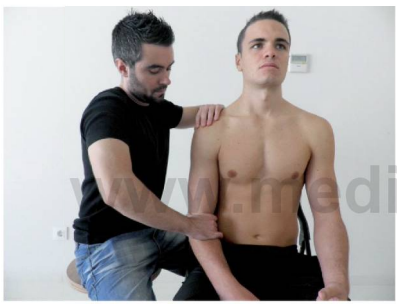


FIGURA 7.10 Signo del surco.

pero en este caso el desplazamiento se realiza en sentido posterior (fig. 7.9).

- **Signo del surco:** para comprobar la estabilidad glenohumeral inferior. El examinador con su mano distal abraza el segmento del brazo distalmente, provocando una tracción vertical y descendente, al tiempo que coloca una toma sensitiva con la otra mano en el acromion, para palpar el espacio subacromial. La aparición de un surco entre el acromion y la cabeza humeral sería indicativa de inestabilidad inferior, con una subluxación de la cabeza humeral con respecto a la glenoides (fig. 7.10).

Pruebas complementarias

Menos del 15% de los pacientes que se presentan en urgencias con esguince de tobillo tienen fractura, y a pesar de ello se les realiza una radiografía. Las reglas de Ottawa son un instrumento válido para la decisión de radiografías en pacientes menores de 18 años con lesiones de tobillo o medio pie (fig. 7.11).

Según las reglas de Ottawa, serán necesarias radiografías si hay dolor en la zona maleolar (interna y/o externa) o en el medio pie, conjuntamente con algunos de los siguientes hallazgos:

- Dolor a la palpación en los 6 cm distales al peroné o a la tibia, en la base del quinto metatarsiano o en el escafoides.
- Incapacidad de la carga inmediatamente tras el traumatismo (dar cuatro pasos sin ayuda) o en urgencias.

Podrán solicitarse las siguientes pruebas complementarias:

- **Radiografía simple:** debe realizarse siempre aunque no proporciona signos directos de lesión ligamentosa. Sirve para descartar fracturas osteocondrales asociadas, arrancamientos capsulares, cuerpos libres articulares, calcificaciones en las inestabilidades crónicas y artrosis.
- **Radiografías forzadas:** sirven para poner de manifiesto la inestabilidad articular producida por la lesión ligamentosa. Consiste en aplicar fuerzas en varo-valgo y desplazamiento anterior y posterior de los componentes óseos articulares (figs. 7.12 y 7.13). En la rodilla, por ejemplo, un desplazamiento menor de 5 mm se considera como bostezo leve; de 5 a 10 mm, bostezo moderado, y mayor de 10 mm, bostezo grave. Estos tres grados concuerdan con las lesiones ligamentosas de grados I, II y III.
- **Radiografía para detectar desalineaciones:** desde el punto de vista de la terapia manual, la radiografía puede utilizarse para detectar desalineaciones susceptibles de ser tratadas mediante la fisioterapia. En la proyección lateral de la articulación del tobillo, se pueden apreciar muy bien la anteriorización de tibia y (sobre todo) la anteriorización de astrágalo, la cual es la más frecuente. En esta lesión (fig. 7.14) apreciamos como el astrágalo se ha desplazado anteriormente y la cara articular tibioastragalina está cerrada por delante y abierta por detrás, perdiendo su congruencia normal. En la toma de frente se puede observar cómo se «cierra» el lado interno (calcáneo en varo) y se abre el externo.
- **Resonancia magnética:** es actualmente la prueba de elección para las lesiones ligamentosas, su sensibilidad es muy alta y es capaz de mostrar las lesiones de los ligamentos, así como lesiones asociadas de meniscos, de la cápsula articular, del cartílago articular y de hueso subcondral; no obstante, tiene sus limitaciones. En los casos agudos en los que hay derrame articular, edema óseo subcondral y edema en los ligamentos colaterales, las imágenes son demasiado aparentes dando una impresión exagerada de severidad. Es preferible esperar 3-4 semanas hasta que la fase inflamatoria inicial haya cedido.

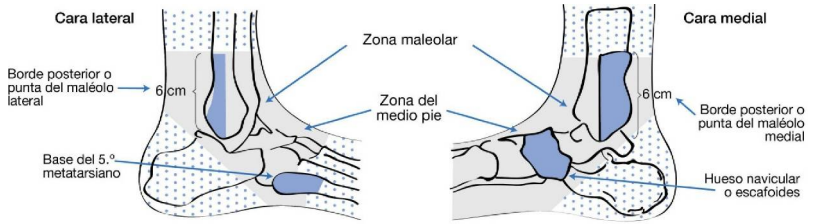
Para la valoración de resultados funcionales, es posible utilizar la escala para tobillo y retropié de la American Orthopaedic Foot and Ankle Society (AOFAS), la cual asigna puntos a diferentes parámetros como el dolor, la limitación de la actividad, etc. Se puede obtener un resultado de «excelente» (90-100 puntos), «bueno» (80-89 puntos), «medio» (70-79 puntos) o «pobre» (menos de 70 puntos).

TRATAMIENTO FISIOTERÁPICO DE LAS LESIONES LIGAMENTOSAS

Una vez prescrito el tratamiento médico que corresponda (reposo, inmovilización, cirugía), la fisioterapia asume el resto de la progresión funcional. Hay que recordar que,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org



A) Radiografía de tobillo si existen dolor en zona maleolar y alguna de las condiciones siguientes:

1. Dolor a la palpación de los 6 cm distales del borde posterior o punta del maléolo lateral.
2. Dolor a la palpación de los 6 cm distales del borde posterior o punta del maléolo medial.
3. Incapacidad para mantener el peso (dar cuatro pasos seguidos sin ayuda) inmediatamente tras el traumatismo y en urgencias.

B) Radiografía de pie si existen dolor en el medio pie y alguna de las condiciones siguientes:

1. Dolor a la palpación de la base del 5.º metatarsiano.
2. Dolor a la palpación del hueso navicular.
3. Incapacidad para mantener el peso (dar cuatro pasos seguidos sin ayuda) inmediatamente tras el traumatismo y en urgencias.

FIGURA 7.11 Esquema sobre las reglas de Ottawa.

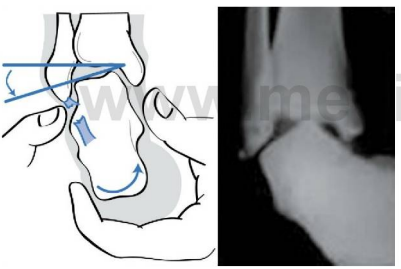


FIGURA 7.12 Radiografía forzada en varo de retropié.

FIGURA 7.14 Radiografía de la articulación del tobillo. Tomas lateral *(izquierda)* y frontal *(derecha)*.

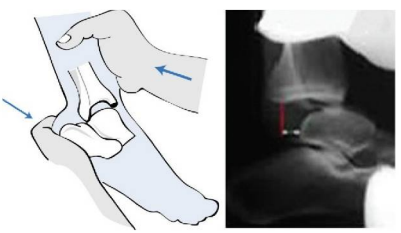


FIGURA 7.13 Radiografía forzada en desplazamiento anterior del astrágalo.

dado que son lesiones que con frecuencia suceden en el ambiente deportivo, es importante la labor preventiva que, en el sentido de minimización de lesiones, podamos ejercer.

Objetivos fisioterápicos

- Disminuir el dolor y la inflamación.
- Favorecer la reparación del tejido ligamentoso.
- Conseguir amplitudes articulares funcionales y/o completas.
- Trabajar activa y pasivamente en la línea de favorecer la estabilidad de la articulación focalizando la atención en el trabajo selectivo del control motor de musculatura que estabiliza la articulación.
- Reeducar la propiocepción.

booksmedicos.org

Pautas fisioterápicas

A continuación se desarrollan una serie de pautas fisioterápicas destinadas al abordaje de las lesiones ligamentosas (tabla 7.2).

En el siguiente cuadro se resume la evidencia al respecto de las pautas anteriormente descritas (cuadro 7.2).

Objetivos fisioterápicos tras ligamentoplastia de cruzado anterior

- Combatir el dolor, la inflamación y el derrame posquirúrgico.
- Conseguir amplitudes articulares funcionales: será muy importante tratar precozmente al paciente para que no se puedan desencadenar procesos derivados de la inmovilización: atrofia, osteoporosis, etc., y al mismo tiempo tratar los propios del acto quirúrgico: derrame sinovial, dolor, hematoma, etc. Habremos de vigilar y alertar de las posibles complicaciones y prevenir la rigidez y el síndrome patela-infera-artrofibrosis, consistente en un descenso de la rótula que da lugar a fibrosis articular (formándose un tejido especial entre rótula y tejido subyacente). Este síndrome se asocia con frecuencia a la técnica H-T-H, por el miedo del paciente a contraer el cuádriceps. Igualmente, a lo largo del todo el tratamiento tendremos presente evitar la rotura de la plastia; debemos ser muy respetuosos y prudentes en los actos de rehabilitación sobre la plastia, así como muy cautelosos con el injerto en cada una de las etapas de ligamentización del tendón dador; evitaremos maniobras inapropiadas y adaptaremos posiciones o abordajes, buscando no crear tensión mecánica sobre la plastia, como hiperextensión de rodilla o movimientos bruscos de rotación femorotibial.
- Trabajar para conseguir una estabilidad activa sustentada en el desarrollo del control neuromuscular y el manejo de las limitaciones biológicas de la propia plastia.
- Reeducar la propiocepción.
- Integrar al paciente en sus actividades laborales y/o deportivas: conseguir una rodilla estable para retomar las capacidades físicas y deportivas del individuo. Este objetivo se conseguirá devolviendo a la rodilla una movilidad y un trofismo muscular compatible con el retorno soportable a las solicitaciones de las actividades de la vida diaria, hecho que podremos demandar, según diversos autores, a las 8-12 semanas, y después el retorno deportivo, por regla general, a las 6-8 meses.

El primer mes y medio tras la intervención se considerará como «fase de protección máxima de la plastia», en la que evitaremos contracciones concéntricas y dinámicas de cuádriceps (45° de flexión a 0°), dado el estrés que generaría en la neoplastia (traslación anterior de la tibia). Se podrían utilizar variantes (trabajo en cadena cinética cerrada, cocontracciones, etc.) que minimicen dicho riesgo y permita el trabajo en dicho sector articular. A partir de

TABLA 7.2 Pautas fisioterápicas en las lesiones ligamentosas

Objetivos	Pautas
Dolor e inflamación	• Crioterapia + compresión • Electroterapia: TENS y ultrasonidos • Vendaje neuromuscular: linfático
Reparación tisular	• Masaje de Cyriax: abordar ligamento en diferentes rangos de amplitud articular • Integración de carga tensil progresiva
Conseguir amplitudes articulares (ROM)	• Terapia manual: ◦ Cinesiterapia pasiva indolora de la articulación. Habrá de ser más específica cuanto más largo haya sido el período de inmovilización ◦ Manipulación. Por ejemplo, cuando el esguince de tobillo se acompaña de una anteriorización del astrágalo o técnicas de *thrust* en lateralidad externa para corregir ese desplazamiento lateral del par fémur-tibia en el caso de la rodilla, técnicas directas en tracción bocabajo, o utilizando la fuerza muscular, bocarriba, para trabajar la lesión en rotación de la tibia ◦ Técnicas neuromusculares: por ejemplo, abordando el acortamiento de los isquiocrurales y del tensor de la fascia lata en la lesión del LLI de la rodilla ◦ Técnicas miofasciales: por ejemplo, desactivación de PGM en el sóleo; este predispone al pie en flexión plantar y lo sitúa en riesgo para recidiva en el caso de esguince de tobillo
Conseguir buena estabilidad pasiva y activa	• Vendaje funcional: orientación terapéutica y/o preventiva en función del estado evolutivo del paciente • Cinesiterapia: programa de ejercicios de control motor articular focalizando el trabajo activo sobre la musculatura estabilizadora articular
Reeducación propioceptiva	• En descarga al inicio (reposición articular y movimientos activos). En carga después (restablecimiento del equilibrio, de la estabilidad dinámica y del gesto cinestésico)

LLI, ligamento lateral interno; PGM, puntos gatillo miofasciales; TENS, neuroestimulación eléctrica transcutánea.
(*Nota:* En esta tabla solo se mencionan técnicas recomendadas. Para ampliar metodología, véase capítulo 10.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Cuadro 7.2 Evidencia en el tratamiento de las lesiones ligamentosas

Ultrasonido (pulsátil)
Aún no existe evidencia sobre la efectividad sobre el dolor, el edema, el ROM y la estabilidad, aunque no se descarta la existencia de una dosificación óptima beneficiosa (Van den Bekerom et al., 2011). Por otro lado, el ultrasonido pulsátil presenta los mismos efectos a corto plazo sobre el alivio de síntomas y la discapacidad que el masaje transversal profundo en el tratamiento de los esguinces de tobillo crónicos.

Crioterapia con compresión
El hielo combinado con ejercicio tiene un efecto positivo en la inflamación (Kerkhoffs et al., 2012). Además, la aplicación intermitente de hielo tiene un efecto significativo en la reducción del dolor a corto plazo, en comparación con la aplicación tradicional (Bleakley et al., 2006).

Masaje transversal profundo
El masaje transversal profundo tiene el mismo efecto a corto plazo sobre el alivio de síntomas y la discapacidad que el ultrasonido pulsátil en los esguinces crónicos de tobillo (Arora et al., 2011).

Cinesiterapia activa (ejercicio)
El ejercicio terapéutico debería ser utilizado en el tratamiento de la inestabilidad lateral de tobillo; además, puede realizarse también en casa (Kerkhoffs et al., 2012).

Terapia manual (cinesiterapia pasiva analítica simple y específica)
La movilización manual del tobillo tiene efectos beneficiosos a corto plazo, como la mejora del ROM (especialmente de la flexión dorsal) y de la propiocepción, pero los efectos desaparecen a las 2 semanas (Kerkhoffs et al., 2012).

Terapia manual (manipulación)
Existe evidencia de la efectividad de la manipulación de tobillo en el esguince de tobillo de grados I y II, subagudo y crónico, en cuanto al dolor, al ROM y a la funcionalidad (Pellow y Brantingham, 2001). Existe una evidencia de recomendación favorable sobre las manipulaciones de tobillo combinadas con terapia multimodal o ejercicio para el tratamiento a corto plazo del esguince de tobillo, así como una recomendación favorable pero no concluyente para el tratamiento a largo plazo (Brantingham et al., 2012).

La manipulación anteroposterior de astrágalo no mejora el ROM y la funcionalidad en las 24 h posteriores, pero sí disminuye el dolor, en el esguince de tobillo agudo (Cosby et al., 2011). La misma manipulación obtiene resultados inmediatos en cuanto al ROM en la flexión dorsal, en esguinces de tobillo curados con persistencia de déficit de ROM (Reid et al., 2007).

Existe evidencia de mejor efecto en un procedimiento de varias manipulaciones, frente a una sola manipulación, en la propiocepción y mejora del ROM en flexión dorsal, en la prevención de esguinces de tobillo recurrentes, a corto plazo (Köhne et al., 2007).

Terapia miofascial
La terapia miofascial, en combinación con manipulación y ejercicio, obtiene resultados significativos en la mejora del dolor, de la funcionalidad y del ROM a corto plazo en el tratamiento del esguince agudo de tobillo (Truyols-Domínguez et al., 2013). Por otro lado, existen estudios de un caso en los que se muestra la validez de las técnicas miofasciales en sujetos con dolor recurrente que no mejora con el uso del tratamiento convencional únicamente. A pesar de la discusión sobre los modelos teóricos, la clínica parece mostrar buenos resultados. Se necesita más investigación en este sentido (Gemmell et al., 2005).

Electroestimulación y ejercicio
La electroestimulación unida a ejercicios convencionales puede ser efectiva para mejorar la fuerza muscular y la función 2 meses después de la intervención quirúrgica (Imoto et al., 2011). Por otro lado, otro estudio pone en duda el efecto significativo que apoya su uso (Mendel et al., 2010).

ROM, rango de movimiento.

ese período, el trabajo dinámico cuadricipital no habrá de tener ninguna limitación especial. La vuelta al ejercicio o trabajo pesado no debería producirse antes de 3-6 meses tras la cirugía.

La fisioterapia inmediata tiene potencial para mejorar la fuerza en las extremidades inferiores en las primeras etapas del postoperatorio. Sin embargo, los beneficios iniciales de la fisioterapia intensa desaparecen tras 6 meses.

Se recomienda la movilización precoz tras la ligamentoplastia del LCA para incrementar el rango de movimiento (ROM, del inglés range of movement), reducir el dolor y limitar las complicaciones de tejidos blandos.

Pautas fisioterápicas tras ligamentoplastia de cruzado anterior

En la tabla 7.3 se exponen las pautas recomendadas para abordar esta lesión especial. En el caso de que la afectación fuese del LCP, solo se habría de tener en cuenta la interacción músculo-ligamento.

En el cuadro 7.3 se resume la evidencia encontrada al respecto de las pautas anteriormente descritas.

COMPLICACIONES DE LAS LESIONES LIGAMENTOSAS

- Inestabilidad: es la principal complicación que debe tenerse en cuenta a la hora de tratar este tipo de lesión. Se hace especialmente importante el trabajo propioceptivo y considerar la posible utilización de vendaje funcional durante la actividad concreta. Igualmente importante es la prevención, teniendo especial cuidado en fases iniciales de tratamiento, valorando el estado del complejo articular que se va a tratar.
- Limitación de la movilidad: el ROM disminuido también deberá ser tratado a la hora de tratar la inestabilidad crónica.
- Dolor residual continuo.
- Tumefacción persistente.
- Condritis.
- Artrosis postraumática.

booksmedicos.org

TABLA 7.3 Pautas fisioterápicas tras ligamentoplastia de ligamentos cruzados

Objetivos	Pautas
Dolor, inflamación, derrame	• Crioterapia + compresión • Electroterapia: TENS y ultrasonidos • Vendaje neuromuscular: linfático
Conseguir amplitudes articulares (ROM)	• Terapia manual: masaje cicatricial, si es un factor limitante, y técnicas neuromusculares y miofasciales: psoas, cuádriceps, isquiotibiales y gemelos • Cinesiterapia durante el primer mes y medio: ◦ Pasiva: flexoextensión (eminente componente pasivo en extensión). Especial trabajo pasivo específico de extensión si se ha realizado condiloplastia ◦ Movilizaciones pasivas de la rótula para evitar descenso por fibrosis si la técnica ha sido H-T-H • Cinesiterapia tras el primer mes y medio: pasivas (si existen limitaciones)
Conseguir buena estabilidad activa	• Electroestimulación (asociada a trabajo activo) • Cinesiterapia en el primer mes y medio: ◦ Activa: NO contracciones concéntricas y dinámicas de cuádriceps (45° de flexión a 0°). Utilizar variantes (trabajo en cadena cinética cerrada, isométricos, rotación tibial externa, cocontracciones, etc.). Control motor según déficits generados por la técnica quirúrgica empleada • Cinesiterapia tras el primer mes y medio: activa resistida progresiva sin limitación especial en el sector crítico
Reeducación propioceptiva	• Desde el inicio adaptada a limitaciones del trabajo activo (cadena cinética abierta, cerrada y funcional) • Imaginería motora gradual
Incorporación a las actividades deportivas y/o laborales	• Técnicas de reeducación funcional: pliometría, equilibrio y agilidad

(*Nota:* En esta tabla solo se mencionan técnicas recomendadas. Para ampliar metodología, véase capítulo 10.)

Cuadro 7.3 Evidencia en el tratamiento fisioterápico tras ligamentoplastia de ligamentos cruzados

Crioterapia
Existe un grado de recomendación C sobre el uso de crioterapia en la reducción del dolor posquirúrgico en la ligamentoplastia del LCA (Logerstedt et al., 2010).

Electroterapia (neuroestimulación eléctrica transcutánea [TENS])
Existe evidencia significativa sobre el uso de la electroestimulación añadida a un programa de ejercicio convencional para mejorar la fuerza muscular y la función durante las primeras 6 semanas tras la ligamentoplastia de ligamentos cruzados. Cuenta con un grado de recomendación B (Imoto et al., 2011; Kim et al., 2010).

Movimiento pasivo continuo
No existe evidencia suficiente como para sugerir el uso del movimiento pasivo continuo tras la ligamentoplastia de ligamentos cruzados, a excepción de un leve efecto sobre el alivio del dolor (Logerstedt et al., 2010; Smith y Davies, 2007).

Cinesiterapia activa (ejercicio)
Se recomienda la movilización precoz tras la ligamentoplastia de LCA para incrementar el ROM, reducir el dolor y limitar las complicaciones de tejidos blandos. Cuenta con un grado de recomendación B (Logerstedt et al., 2010).

Los programas de fisioterapia que proponen un restablecimiento precoz de la extensión de rodilla y carga de peso parecen ser seguros para pacientes intervenidos de LCA. Grado de recomendación B (Logerstedt et al., 2010).

Es seguro para los pacientes comenzar inmediatamente tras la operación con levantamientos de peso, movilizaciones de 0 a 90° de flexión y ejercicios de fuerza con cadena cinética cerrada (Kruse et al., 2012).

Se recomienda incorporar ejercicios de equilibrio y propiocepción, entrenamiento neuromuscular, así como ejercicios en cadena cinética abierta y cerrada (fase inicial solo cerrada), sobre todo en pacientes con inestabilidad de rodilla y déficit en la coordinación (Logerstedt et al., 2010; Meuffels et al., 2012).

Los ejercicios de isquiotibiales tras plastias del LCP no deben realizarse hasta pasadas 8 semanas de la intervención (Rosenthal et al., 2012).

Se debe realizar un programa progresivo de entrenamiento neuromuscular consistente en ejercicios pliométricos, de equilibrio y agilidad para ayudar en la prevención de las lesiones del LCA sin contacto y para mejorar el rendimiento físico. Cuenta con un grado de recomendación 1B (Grindstaff et al., 2006).

El entrenamiento de cadera e isquiotibiales, la estabilización de la columna, los ejercicios pliométricos, de equilibrio y de agilidad, y el entrenamiento neuromuscular con retroalimentación *(feedback)* verbal y con vídeo son componentes esenciales de los programas de prevención (en deportistas) (Bien, 2011).

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Cuadro 7.3 Evidencia en el tratamiento fisioterápico tras ligamentoplastia de ligamentos cruzados *(cont.)*

Electromiofeedback
La terapia de biorretroalimentación *(biofeedback)*, en la primera fase de la rehabilitación tras la reconstrucción del LCA, es útil para aumentar la extensión de rodilla. La mejora de la inervación del vasto interno puede desempeñar un papel clave en el desarrollo de la extensión de la rodilla durante el postoperatorio (Christanell et al., 2012; Wasielewski et al., 2011).

Férulas
En general, las férulas no proporcionan ningún beneficio y no son necesarias tras la reconstrucción del LCA (Kruse et al., 2012; Lobb et al., 2012).

LCA y sentadillas
El LCA recibe una mayor carga en 10 a 50° de flexión (alcanzando el máximo en 10 a 30°) que en 50 a 100°. Las cargas cambian de acuerdo con el ejercicio realizado. Hacer sentadillas con las rodillas por delante de los dedos de los pies y con los talones despegados del suelo tiende a incrementar la carga sobre el LCA. Hacer sentadillas y fondos con el tronco inclinado hacia delante tiende a disminuir la carga, probablemente debido a una mayor actividad de los isquiotibiales (Escamilla et al., 2012).

Hidroterapia
La rehabilitación en medio acuático permite una recuperación funcional mayor en cuanto a ROM, fuerza muscular y edema frente al programa en seco (Zamarioli et al., 2008).

La combinación de hidroterapia y técnicas de facilitación neuromuscular propioceptiva con un programa estándar de rehabilitación es efectiva para acelerar la recuperación tras una reconstrucción de LCA (Boca y Dan, 2013).

LCA y ejercicios isométricos
Se pueden prescribir con seguridad ejercicios isométricos del cuádriceps y elevación de pierna recta durante las primeras 2 semanas del postoperatorio, ya que confieren ventajas para la recuperación más rápida del ROM y la estabilidad de la rodilla (Shaw et al., 2005).

LCA y ejercicios excéntricos
Existe evidencia significativa sobre el beneficio de los ejercicios excéntricos (sobre todo de las sentadillas) para incrementar la fuerza muscular y el rendimiento funcional (Logerstedt et al., 2010).

Programa de equilibrio con Wii Fit
El programa de equilibrio de Wii Fit se puede usar como complemento al programa de rehabilitación convencional para la mejora del control neuromuscular y el rendimiento funcional (Baltaci et al., 2013).

Imaginería motora graduada
Es la representación mental de una acción sin realizar el movimiento. En un proceso de rehabilitación, facilita la recuperación de las propiedades musculares debido a una deficiencia motora tras una ligamentoplastia de ligamentos cruzados (Lebon et al., 2012).

En pacientes menos activos, el tratamiento no quirúrgico, consistente en fisioterapia, vendaje y modificación de la actividad, puede traer consigo resultados satisfactorios. En pacientes activos que quieran volver a participar en deportes de salto o pivote, o con ocupaciones que demanden grandes esfuerzos físicos, o en pacientes en los que ha fracasado el tratamiento no quirúrgico, se recomienda la reconstrucción del LCA (Bogunovic y Matava, 2013).

Se recomienda realizar el autoinjerto por encima del aloinjerto, especialmente en los deportistas jóvenes, pero el aloinjerto es una opción razonable para los adultos mayores (de más de 40 años) o menos activos (Bogunovic y Matava, 2013).

LCA, ligamento cruzado anterior; LCP, ligamento cruzado posterior; ROM, rango de movimiento.

www.medilibros.com

RESUMEN

Ante una lesión ligamentosa, el objetivo del fisioterapeuta será diseñar estrategias terapéuticas que permitan «devolver» la función al ligamento: la estabilidad articular pasiva. Para ello, basándose en el conocimiento de la historia natural de curación del tejido ligamentoso, aportará, de diferentes formas, el estímulo mecánico necesario en cada fase evolutiva que estimule y permita adquirir las características tensiles que garanticen dicha estabilidad, al mismo tiempo que planificará un programa de control motor y reeducación propioceptiva que evite la recidiva.

booksmedicos.org

REFERENCIAS

Adams, D., Logerstedt, D. S., Hunter-Giordano, A., Axe, M. J., & Snyder-Mackler, L. (2012). Current concepts for anterior cruciate ligament reconstruction: a criterion-based rehabilitation progression. *The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, *42*(7), 601-614.

Arora, P. K., Yardi, S., & Pathak, K. (2011). Efficacy of deep transverse friction massage in treatment of chronic ankle sprain. *Indian Journal of Physiotherapy and Occupational Therapy—An International Journal*, *5*(1), 85-89.

Asociación Española de Artroscopia (2001). Informe sobre el perfil de la cirugía artroscópica en España. *Cuadernos de Artroscopia*, *8*, 10-21.

Bahr, R., & Maehlum, S. (2007). *Lesiones deportivas: diagnóstico, tratamiento y rehabilitación*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Balibrea Cantero, J. L. (1999). *Traumatología y cirugía ortopédica. Tratado de cirugía*. Madrid: Marbán.

Baltaci, G., Harput, G., Haksever, B., Ulusoy, B., & Ozer, H. (2013). Comparison between Nintendo Wii Fit and conventional rehabilitation on functional performance outcomes after hamstring anterior cruciate ligament reconstruction: prospective, randomized, controlled, double-blind clinical trial. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*, *21*(4), 880-887.

Bien, D. P. (2011). Rationale and implementation of anterior cruciate ligament injury prevention warm-up programs in female athletes. *Journal of Strength and Conditioning Research/National Strength & Conditioning Association*, *25*(1), 271-285.

Bleakley, C. M., McDonough, S. M., MacAuley, D. C., & Bjordal, J. (2006). Cryotherapy for acute ankle sprains: a randomised controlled study of two different icing protocols. *British Journal of Sports Medicine*, *40*(8), 700-705; discussion 705.

Boca, I. -C., & Dan, M. (2013). The effectiveness of proprioceptive neuromuscular facilitation techniques and hidrotherapy to improve knee stability after anterior cruciate ligament reconstruction. *British Journal of Sports Medicine*, *47*(10), e3.

Bogunovic, L., & Matava, M. J. (2013). Operative and nonoperative treatment options for ACL tears in the adult patient: a conceptual review. *The Physician and Sportsmedicine*, *41*(4), 33-40.

Brantingham, J. W., Bonnefin, D., Perle, S. M., Cassa, T. K., Globe, G., Pribicevic, M., et al. (2012). Manipulative therapy for lower extremity conditions: update of a literature review. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*, *35*(2), 127-166.

Cárdenas Sandoval, R. P., Garzón Alvarado, D. A., & Peinado Cortés, L. M. (2010). Mecanobiología de reparación del ligamento. *Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas*, *29*(1).

Christanell, F., Hoser, C., Huber, R., Fink, C., & Luomajoki, H. (2012). The influence of electromyographic biofeedback therapy on knee extension following anterior cruciate ligament reconstruction: a randomized controlled trial. *Sports Medicine, Arthroscopy, Rehabilitation, Therapy & Technology*, *4*(1), 41.

Cosby, N. L., Koroch, M., Grindstaff, T. L., Parente, W., & Hertel, J. (2011). Immediate effects of anterior to posterior talocrural joint mobilizations following acute lateral ankle sprain. *The Journal of Manual & Manipulative Therapy*, *19*(2), 76-83.

Cullin, H., & Guillemain, J. -L. (2012). Rehabilitación de la ligamentoplastia del ligamento cruzado posterior de la rodilla. *EMC-Kinesiterapia-Medicina Física*, *33*(4), 1-11.

Díez, J. (2001). Reglas del tobillo de Ottawa: análisis de su validez como reglas de decisión clínica en la indicación de radiografías en los traumatismos de tobillo y/o medio pie. *Atención Primaria: Publicación Oficial de la Sociedad Española de Familia y Comunitaria*, *28*(2), 129-135.

Donovan, L., & Hertel, J. (2012). A new paradigm for rehabilitation of patients with chronic ankle instability. *The Physician and Sportsmedicine*, *40*(4), 41-51.

Ehmer, B. (2005). *Fisioterapia en Ortopedia y Traumatología*. Madrid: McGraw-Hill/Interamericana.

Escamilla, R., Macleod, T., Wilk, K., Paulos, L., & Andrews, J. (2012). Anterior cruciate ligament strain and tensile forces for weight-bearing and non-weight-bearing exercises: a guide to exercise selection. *Journal of Orthopaedic*, *42*(3), 208-220.

Ferran, N. A., & Maffulli, N. (2006). Epidemiology of sprains of the lateral ankle ligament complex. *Foot and Ankle Clinics*, *11*(3), 659-662.

García, Á. B., Peñas, C. F., de las, & Urrialde, J. A. M. (2003). *Tratamiento fisioterápico de la rodilla*. Madrid: McGraw-Hill.

Gays, C. (n. d.) Elementos osteopáticos para la rehabilitación en esguince de tobillo. *Asociación de Kinesiología del Deporte*, *4-10*.

Gemmell, H., Hayes, B., & Conway, M. (2005). A theoretical model for treatment of soft tissue injuries: treatment of an ankle sprain in a college tennis player. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*, *28*(4), 285-288.

Grindstaff, T. L., Hammill, R. R., Tuzson, A. E., & Hertel, J. (2006). Neuromuscular control training programs and noncontact anterior cruciate ligament injury rates in female athletes: a numbers-needed-to-treat analysis. *Journal of Athletic Training*, *41*(4), 450-456.

Hasegawa, S., Kobayashi, M., Arai, R., Tamaki, A., Nakamura, T., & Moritani, T. (2011). Effect of early implementation of electrical muscle stimulation to prevent muscle atrophy and weakness in patients after anterior cruciate ligament reconstruction. *Journal of Electromyography*, *21*(4), 622-630.

Hermoso, J. A. H., & García, J. C. M. (2012). Lesiones ligamentosas de la rodilla. *Barcelona: Marge Books*.

Hubbard, T. J., & Hicks-Little, C. A. (2008). Ankle Ligament Healing After an Acute Ankle Sprain: An Evidence-Based Approach. *Journal of Athletic Training*, *43*(5), 523-529.

Hughes, T., & Rochester, P. (2008). The effects of proprioceptive exercise and taping on proprioception in subjects with functional ankle instability: a review of the literature. *Physical Therapy in Sport*, *9*(3), 136-147.

Imoto, A. M., Peccin, S., Almeida, G. J. M., Saconato, H., & Atallah, Á. N. (2011). Effectiveness of electrical stimulation on rehabilitation after ligament and meniscal injuries: a systematic review. *São Paulo Medical Journal*, *129*(6), 414-423.

Iriuchishima, T., Horaguchi, T., Morimoto, Y., Negishi, S., Kubomura, T., Motojima, S., et al. (2010). Intensity of physiotherapy after anterior cruciate ligament reconstruction: a comparison of two rehabilitation regimen. *Archives of Orthopaedic & Trauma Surgery*, *130*(8), 1053-1058.

Izquierdo, M. (2008). *Biomecánica y bases neuromusculares de la actividad física y el deporte*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Jurado Bueno, A., & Medina Porqueres, I. (2008). *Tendón: valoración y tratamiento en Fisioterapia*. Barcelona: Paidotribo.

Kemler, E., van de Port, I., Backx, F., & van Dijk, C. N. (2011). A systematic review on the treatment of acute ankle sprain: brace versus other functional treatment types. *Sports Medicine*, *41*(3), 185-197.

Kerkhoffs, G. M. M. J., Bekerom, M., van den, Elders, L. A. M., van Beek, P. A., Hullegie, W. A. M., Bloemers, G. M. F. M., et al. (2012). Diagnosis, treatment and prevention of ankle sprains: an evidence-based clinical guideline. *British Journal of Sports Medicine*, *46*(12), 854-860.

Kerkhoffs, G. M. M. J., Rowe, B. H., Assendelft, W. J. J., Kelly, K. D., Struijs, P. A. A., & van Dijk, C. N. (2013). Withdrawn: Immobilisation and functional treatment for acute lateral ankle ligament injuries in adults. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, *3*, CD003762.

Kim, K. -M., Croy, T., Hertel, J., & Saliba, S. (2010). Effects of neuromuscular electrical stimulation after anterior cruciate ligament reconstruction on quadriceps strength, function, and patient-oriented outcomes: a systematic review. *The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, *40*(7), 383-391.

Kisner, C., & Colby, L. A. (2005). *Ejercicio terapéutico. Fundamentos y técnicas*. Barcelona: Paidotribo.

Kitaoka, H. B., Alexander, I. J., Adelaar, R. S., Nunley, J. A., Myerson, M. S., & Sanders, M. (1994). Clinical rating systems for the ankle-hindfoot, midfoot, hallux, and lesser toes. *Foot & Ankle International*, *15*(7), 349-353.

Köhne, E., Jones, A., Korporaal, C., Price, J., Brantingham, J., & Globe, G. (2007). A prospective, single-blinded, randomized, controlled clinical trial of the effects of manipulation on proprioception and ankle dorsiflexion in chronic recurrent ankle sprain. *Journal of the American Chiropractic Association*, *44*(5), 7-17.

Kolt, G. S., & Snyder-Mackler, L. (2004). *Fisioterapia del deporte y el ejercicio*. Madrid: Elsevier.

Kruse, L. M., Gray, B., & Wright, R. W. (2012). Rehabilitation after anterior cruciate ligament reconstruction: a systematic review. The Journal of Bone and Joint Surgery. *American Volume*, *94*(19), 1737-1748.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

La Touche Arbizu, R., Escalante Raventós, K., & Martín Urrialde, J. (2006). Actualización en el tratamiento fisioterápico de las lesiones ligamentosas del complejo articular del tobillo. *Fisioterapia*, *28*(02), 75-86.

Lebon, F., Guillot, A., & Collet, C. (2012). Increased muscle activation following motor imagery during the rehabilitation of the anterior cruciate ligament. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, *37*(1), 45-51.

Lesmes, J. D. (2007). *Evaluación clínico-funcional del movimiento corporal humano*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Llusá, M., Merí, Á., & Ruano, D. (2006). *Manual y Atlas Fotográfico de Anatomía del Aparato Locomotor*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Lobb, R., Tumilty, S., & Claydon, L. S. (2012). A review of systematic reviews on anterior cruciate ligament reconstruction rehabilitation. *Physical Therapy in Sport*, *13*(4), 270-278.

Logerstedt, D. S., Snyder-Mackler, L., Ritter, R. C., Axe, M. J., & Godges, J. J. (2010). Orthopaedic Section of the American Physical Therapist Association. Knee stability and movement coordination impairments: knee ligament sprain. *The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, *40*(4), A1-A37.

Márquez Arabia, J. J., & Márquez Arabia, W. H. (2009). Anterior cruciate ligament injuries. *Iatreia*, *22*(3), 256-271.

Martín Urrialde, J. A., Patiño Núñez, S., & Bar del Olmo, A. (2006). Inestabilidad crónica de tobillo en deportistas. Prevención y actuación fisioterápica. *Revista Iberoamericana de Fisioterapia y Kinesiología*, *9*(2), 57-67.

Mendel, F. C., Dolan, M. G., Fish, D. R., Marzo, J., & Wilding, G. E. (2010). Effect of high-voltage pulsed current on recovery after grades I and II lateral ankle sprains. *Journal of Sport Rehabilitation*, *19*(4), 399-410.

Meuffels, D. E., Poldervaart, M. T., Diercks, R. L., Fievez, A. W. F. M., Patt, T. W., Hart, C. P., & van der, et al. (2012). Guideline on anterior cruciate ligament injury. *Acta Orthopaedica*, *83*(4), 379-386.

Miller, H., Needle, A. R., Swanik, C. B., Gustavsen, G. A., & Kaminski, T. W. (2012). Role of external prophylactic support in restricting accessory ankle motion after exercise. *Foot & Ankle International / American Orthopaedic Foot and Ankle Society [and] Swiss Foot and Ankle Society*, *33*(10), 862-869.

Muela Pérez, B., Lájara Marco, F., Navarro González, F. M., Salinas Gilabert, J. E., Veracruz Gálvez, E. M., Izquierdo Plazas, L., & Lozano Requena, J. A. (2013). Valoración clínica y radiológica de la mosaicoplastia con sustituto osteocartilaginoso sintético (TruFit®) en osteocondritis de astrágalo de grado IV. *Revista del Pie y Tobillo*, *XXVII*(1), 20-25.

Novoa Castro, B., & Pérez Fernández, M. R. (2009). Abordaje terapéutico y preventivo de lesiones en el fútbol mediante vendajes funcionales y ortesis: esguince de rodilla y dolor femoropatelar. *Fisioterapia*, *31*(3), 101-106.

Pellow, J. E., & Brantingham, J. W. (2001). The efficacy of adjusting the ankle in the treatment of subacute and chronic grade I and grade II ankle inversion sprains. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*, *24*(1), 17-24.

Pérez Santana, J.M. (coord.) (2004). *Manual de Fisioterapia: traumatología, afecciones cardiovasculares y otros campos de actuación. Módulo III*. Sevilla: Editorial Mad.

Pietrosimone, B. G., Grindstaff, T. L., Linens, S. W., Uczekaj, E., & Hertel, J. (2008). A systematic review of prophylactic braces in the prevention of knee ligament injuries in collegiate football players. *Journal of Athletic Training*, *43*(4), 409-415.

Raymond, J., Nicholson, L. L., Hiller, C. E., & Refshauge, K. M. (2012). The effect of ankle taping or bracing on proprioception in functional ankle instability: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Science and Medicine in Sport*, *15*(5), 386-392.

Reid, A., Birmingham, T. B., & Alcock, G. (2007). Efficacy of Mobilization with Movement for Patients with Limited Dorsiflexion after Ankle Sprain: A Crossover Trial. *Physiotherapy Canada*, *59*(3), 166-172.

Rosenthal, M. D., Rainey, C. E., Tognoni, A., & Worms, R. (2012). Evaluation and management of posterior cruciate ligament injuries. *Physical Therapy in Sport: Official Journal of the Association of Chartered Physiotherapists in Sports Medicine*, *13*(4), 196-208.

Sanchís Alfonso, V., Pastor Saura, G., García Sánchez, D., Segrera Rovira, M. J., & Roca Serratosa, A. (1993). Fundamentos científicos de la rehabilitación tras la sustitución intraarticular del ligamento cruzado anterior. *Revista Española de Cirugía Osteoarticular*, *28*, 173-190.

Schmitz, R. J., Ficklin, T. K., Shimokochi, Y., Nguyen, A. -D., Beynnon, B. D., Perrin, D. H., et al. (2008). Varus/valgus and internal/external torsional knee joint stiffness differs between sexes. *American Journal of Sports Medicine*, *36*, 1381-1388.

Shaw, T., Williams, M. T., & Chipchase, L. S. (2005). Do early quadriceps exercises affect the outcome of ACL reconstruction? A randomised controlled trial. *The Australian Journal of Physiotherapy*, *51*(1), 9-17.

Silberman, F. S., & Varaona, O. (2003). *Ortopedia y Traumatología* (2.ª edición). Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Smith, T. O., & Davies, L. (2007). The efficacy of continuous passive motion after anterior cruciate ligament reconstruction: A systematic review. *Physical Therapy in Sport*, *8*(3), 141-152.

Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología (SECOT) (2010). *Manual de cirugía ortopédica y traumatología*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología (SECOT) (n. d.). *Manual del Residente de C.O.T. Tomo 2*. Madrid: SECOT.

Stannard, J. P. (2010). Medial and posteromedial instability of the knee: evaluation, treatment, and results. *Sports Medicine and Arthroscopy Review*, *18*(4), 263-268.

Truyols-Domínguez, S., Salom-Moreno, J., Abian-Vicent, J., Cleland, J. A., & Fernández-de-Las-Peñas, C. (2013). Efficacy of thrust and nonthrust manipulation and exercise with or without the addition of myofascial therapy for the management of acute inversion ankle sprain: a randomized clinical trial. *The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, *43*(5), 300-309.

Van den Bekerom, M. P., van der Windt, D. A., Ter Riet, G., van der Heijden, G. J., & Bouter, L. M. (2011). Therapeutic ultrasound for acute ankle sprains. *Cochrane Database of Systematic Reviews (Online)*, *6*, CD001250.

Vaquero Martín, J., Calvo Haro, J. A., & Forriol Campos, F. (2008). Reconstrucción del ligamento cruzado anterior. *Trauma*, *19*, 22-38.

Wasielewski, N. J., Parker, T. M., & Kotsko, K. M. (2011). Evaluation of electromyographic biofeedback for the quadriceps femoris: a systematic review. *Journal of Athletic Training*, *46*(5), 543-554.

Waterman, B. R., Owens, B. D., Davey, S., Zacchilli, M. A., & Belmont, P. J., Jr. (2010). The epidemiology of ankle sprains in the United States. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*, *92*(13), 2279-2284.

Williams, S., Whatman, C., Hume, P. A., & Sheerin, K. (2012). Kinesio taping in treatment and prevention of sports injuries: a meta-analysis of the evidence for its effectiveness. *Sports Medicine*, *42*(2), 153-164.

Zamarioli, A., Pezolato, A., Mieli, E., & Shimano, A. (2008). The significance of water rehabilitation in patients with anterior cruciate ligament reconstruction. *Physiotherapy*, *16*(2), 3-6.

Zimny, M. L., Schutte, M., & Dabezies, E. (1986). Mechanoreceptors in the human anterior cruciate ligament. *The Anatomical Record*, *214*(2), 204-209.

booksmedicos.org

Capítulo 8

Fisioterapia en las lesiones musculares

INTRODUCCIÓN Y GENERALIDADES

La intención de este capítulo es la de dar una visión quizás algo compleja. Si bien se inicia con la clásica clasificación de las lesiones musculares, se aleja igualmente de dicha categorización a lo largo del capítulo al objeto de entender el amplio espectro de disfunciones que pueden englobarse bajo el término «lesión muscular». Desde el desgarro muscular de grado I hasta la restricción miofascial existen infinidad de matices clínicos, patogénicos y evolutivos que necesitan de una consideración terapéutica global para la resolución exitosa del cuadro.

El músculo como estructura anatómica

El músculo esquelético representa aproximadamente el 40% del peso corporal total. De ahí, dos tercios corresponden a las extremidades, siendo los miembros inferiores los que contienen la fracción más importante. Los músculos y sus tendones constituyen la parte puramente motriz del aparato locomotor, actuando sobre las palancas óseas.

Su **clasificación** puede hacerse basándose en varios factores:

- **Morfología:** anulares, angulares, cortos, largos, simples, compuestos, anchos.
- **Topografía:** superficiales, profundos.
- **Situación articular:** monoarticulares, biarticulares, poliarticulares.
- **Histología:** estriado (esquelético y cardíaco) y liso.
- **Funcionalidad:** posturales y dinámicos, agonistas y antagonistas, sinérgicos (neutralizadores, coarticulares y fijadores).

Su **organización,** de mayor a menor profundidad, se describe de la siguiente forma (fig. 8.1):

- **Epimisio:** una capa de tejido conectivo que cubre al músculo por completo, manteniendo unida su estructura interna.
- **Perimisio:** tejido conectivo que rodea a un fascículo.
- **Fascículos:** son pequeños haces de fibras.
- **Endomisio:** tejido conectivo que cubre a una fibra muscular.
- **Fibras musculares:** son las células musculares individuales.

Estructura del músculo

La célula muscular, también denominada «fibra muscular», es casi invisible a simple vista, con un diámetro de 10 a 80 μm. En cambio, la mayoría de ellas tienen la misma longitud del músculo. El número de fibras musculares varía considerablemente, dependiendo del tamaño y de la función muscular. Cada célula muscular está compuesta a su vez de (figs. 8.2 a 8.4):

- **Núcleos:** la célula muscular madura contiene múltiples núcleos (multinucleada) dispuestos en la periferia de la célula.
- **Sarcoplasma:** es el citoplasma de la fibra muscular, que contiene los orgánulos responsables de su funcionamiento

www.medilibros.com

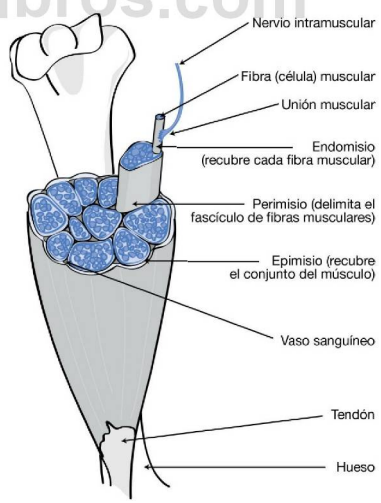


FIGURA 8.1 Estructura básica del músculo.

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

booksmedicos.org

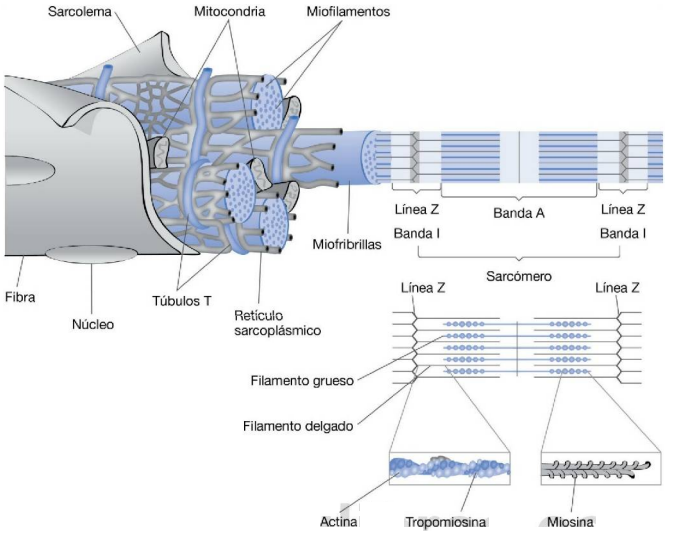


FIGURA 8.2 Organización de la célula-fibra muscular.

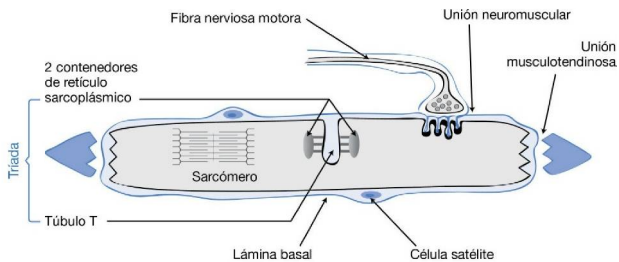
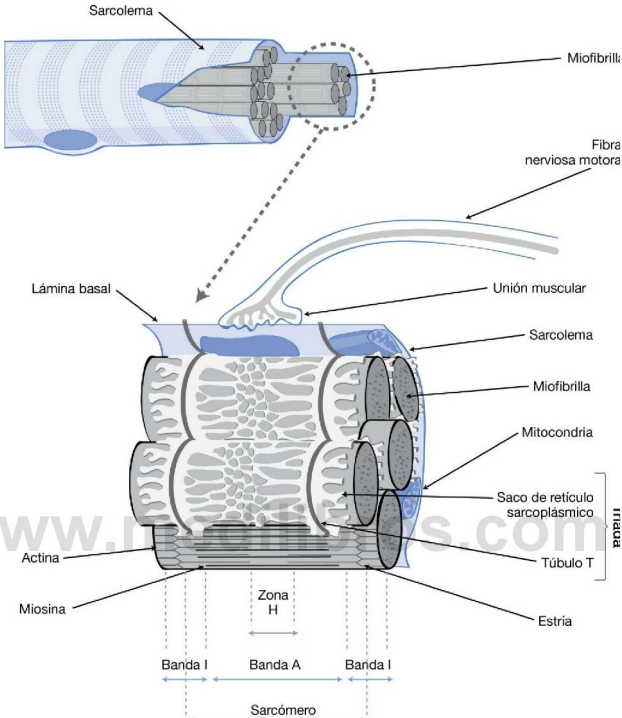


FIGURA 8.3 Organización de la miofibrilla (corte longitudinal).

y el citoesqueleto, siendo el lugar donde se encuentran las reservas de glucógeno y la mioglobina. Entre los orgánulos más importantes están las mitocondrias, que producen la energía utilizada en la contracción muscular.

- **Retículo sarcoplásmico liso (RSL) y túbulo T:** la fibra muscular posee un RSL muy desarrollado que forma extensiones y rodea cada túbulo T para formar una tríada.
- **Miofibrillas:** constituyen la parte fundamental del citoesqueleto. Son los elementos contráctiles de la fibra muscular. Cada miofibrilla está formada por una cadena de unidades contráctiles repetitivas, los sarcómeros. Se pueden contraer, relajar y elongar.
- **Sarcómeros:** a lo largo de cada miofibrilla hay una alternancia de bandas claras (I) y oscuras (A); cada banda A

booksmedicos.org



www.medilibros.com

FIGURA 8.4 Organización de la miofibrilla (corte transversal).

está cortada por una raya clara (zona H) y entre cada banda I se encuentra una zona oscura (estría Z). Un sarcómero es la zona intermedia entre dos estrías Z. El sarcómero es la unidad contráctil más pequeña de la fibra muscular.

- **Miofilamentos:** filamentos gruesos y delgados, que componen cada sarcómero.
- **Proteínas contráctiles:** forman los miofilamentos. Las fundamentales son la actina y la miosina. Los filamentos gruesos están formados por la miosina (en forma de «palo de golf»); los delgados, por la actina. Ambas proteínas se disponen en paralelo entre sí. La tropomiosina y la troponina tienen una función reguladora en la formación de los puentes (contactos) y su rotura, en la contracción y relajación, respecto de la actina y la miosina. Los filamentos de miosina y actina son rígidos, pero hay elementos elásticos que hacen de puentes entre ellos.

Composición del músculo

- Agua, que representa, aproximadamente, las tres cuartas partes del peso del músculo.
- Proteínas y compuestos nitrogenados, que representan los cuatro quintos del peso seco. Entre estas sustancias se encuentran: el miógeno (proteína del sarcoplasma); la mioglobina, parecida a la hemoglobina de la sangre y que funciona como transportador de oxígeno; la miosina, globulina constituida por cadenas de polipéptidos, y la actina. Como cuerpos derivados de las proteínas figuran: el fosfágeno, que al hidrolizarse libera calor y actúa como donador de fósforo, el trifosfato de adenosina (ATP) y sus derivados, ADP o AMP.
- Del grupo de los hidrocarbonados está el glucógeno, almacenado como material de reserva energética en una

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

proporción del 0,5 al 1%. El ácido láctico, producto de degradación de la glucosa.
- Lípidos. La cantidad de grasas que contiene el tejido muscular varía con la alimentación y es distinta según la especie animal.
- Compuestos inorgánicos. Entre las sales inorgánicas más importantes están las de sodio, con cuyos iones está ligada la excitabilidad y contracción. El potasio, cuyos iones retardan la fatiga muscular. El ion calcio y el fósforo.
- Entre los gases se encuentra en cantidad el CO_2.

Inervación del músculo

El músculo se contrae por el estímulo nervioso que recibe, lo cual hace que los filamentos del sarcómero deslicen unos sobre otros, provocando la contracción muscular. Cuando miles de millones de sarcómeros en el músculo se acortan simultáneamente, se produce una contracción de la totalidad de la fibra muscular. Una fibra muscular se contrae por completo, no siendo posible una contracción parcial de la fibra. No son capaces, por tanto, de contraerse con una intensidad adaptada a la carga contra la que están actuando.

Una serie de métodos histoquímicos basados en el estudio de las enzimas del metabolismo muscular permiten distinguir diferentes **tipos de fibras musculares:**

- **Tipo I: de contracción lenta** (ST, del inglés *slow twitch*), tónicas, rojas y con mayor resistencia a la fatiga. Tienen una velocidad de contracción de 80 a 100 ms y están conectadas a motoneuronas pequeñas.
- **Tipo II: de contracción rápida** (FT, del inglés *fast twitch*), fásicas, blancas y con menor resistencia a la fatiga. Tienen una velocidad de contracción de 40 ms y están conectadas a motoneuronas de gran tamaño. A su vez se dividen en tres subtipos: IIa, IIb y IIc. Tienen sus variaciones histoquímicas, que redundan en diferencias contráctiles (velocidad, vía energética utilizada y resistencia a la fatiga). Su proporción relativa varía según el tipo de entrenamiento.

En cuanto a **proporción** en el músculo, se sitúa alrededor del 50%, pero con variaciones que llegan incluso hasta el 10% de fibras de tipo II/90% de fibras de tipo I, con el ejemplo del sóleo, que llega al 70% de fibras de tipo I. Esta proporción, como se dijo, varía con la actividad realizada y, por tanto, con el entrenamiento. Debido a ello, es posible clasificar la musculatura, según sus características funcionales y estructurales, en dos categorías: la estabilizadora (fibras tónicas, de tipo I, rojas), mejor equipadas para el soporte postural con una función antigravitatoria, y la movilizadora (fibras fásicas, de tipo II, blancas), que están mejor preparadas para movimientos balísticos rápidos.

Una unidad motora, entendida como una motoneurona y las fibras musculares que inerva (fig. 8.5), en el caso de la fibra ST inerva de 10 a 180 células musculares, mientras que en la fibra FT inerva de 300 a 800 células musculares. Como consecuencia de ello, cuando una motoneurona ST envía el estímulo, se contraen muchas menos fibras musculares

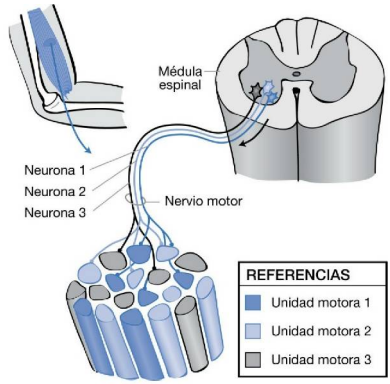


FIGURA 8.5 Unidades motoras inervando un músculo.

que cuando lo hace una motoneurona FT, por lo que las fibras FT alcanzan su pico de tensión antes y generan más fuerza que las fibras ST. Sin embargo, individualmente, la fuerza de una fibra FT no difiere mucho de la de una fibra ST. Como se mencionó anteriormente, la diferencia de fuerza desempeñada tiene que ver con el número de fibras por unidad motora.

Refiriéndose ahora a la resistencia aeróbica, las fibras de contracción lenta tienen un elevado nivel, por lo que este tipo de fibras es muy eficiente a la hora de producir energía para la resíntesis de trifosfato de adenosina (ATP) a partir de la oxidación de carbohidratos y de grasas. A la capacidad para mantener la actividad muscular durante un tiempo prolongado se la denomina resistencia muscular. Así, las fibras ST tienen una gran resistencia aeróbica y son las que se reclutan cuando se realizan esfuerzos de baja intensidad y larga duración, como por ejemplo una maratón. Las fibras FT, en cambio, tienen muy poca resistencia aeróbica, estando mejor adaptadas para rendir de forma anaeróbica (sin oxígeno). Este tipo de fibras forma su ATP a partir de vías energéticas anaeróbicas.

Si se hace referencia al nivel de **fuerza,** las unidades motoras de tipo a (FTa) generan mucha más fuerza que las de tipo ST, pero se fatigan pronto por su escasa resistencia. Este tipo de fibras se utiliza cuando se requiere resistencia durante esfuerzos de corta duración y alta intensidad, como por ejemplo los 1.500 m de atletismo. Las fibras de tipo FTb no se activan en esfuerzos de media ni baja intensidad, sino que son las que se usan de forma predominante en eventos que requieren fuerza explosiva, como, por ejemplo, los 100 m lisos (tabla 8.1).

Las unidades motoras tienen una respuesta de todo o nada. Para que la unidad motora se implique en la actividad, el impulso nervioso que le llega debe alcanzar o superar su umbral de excitación. Cuando esto sucede, todas las fibras

booksmedicos.org

TABLA 8.1 Clasificación de las fibras musculares

Parámetro	Tipo ST o I	Tipo FTa o IIa	Tipo FTb o IIb
Velocidad contráctil	Lenta	Rápida	Rápida
Capacidad oxidativa	Alta	Moderadamente alta	Baja
Capacidad glucolítica	Baja	Alta	Muy alta
Resistencia a la fatiga	Alta	Moderada	Baja
Fuerza de la unidad motora	Baja	Alta	Alta

FT, de contracción rápida; ST, de contracción lenta.

musculares de la unidad motora se contraen a su máxima intensidad. Por el contrario, si el umbral de excitación no se alcanza, las fibras musculares de esa unidad no actúan. Se producirá más fuerza cuantas más unidades motoras actúen, ya que se contraerán a su vez más fibras musculares.

Irrigación del músculo

El tejido estriado esquelético está sumamente vascularizado. Estudios morfológicos e histoquímicos revelan que cada fibra muscular se encuentra en contacto directo con un número de capilares que oscila entre tres y seis. La vascularización realizada a través de arterias y venas es esencial para el correcto funcionamiento muscular. Las arterias suministran al tejido muscular los nutrientes y oxígeno necesarios, mientras que las venas (circulación de retorno) eliminan los residuos del trabajo muscular (ácido láctico y dióxido de carbono principalmente).

En resumen, toda esta compleja estructura se forma para dar lugar al músculo con una serie de propiedades que le permiten que realice sus funciones. Las principales propiedades son:

- **Excitabilidad.** Es la facultad de percibir un estímulo y responder a este, es decir, aplicado al músculo esquelético, se produce un estímulo de naturaleza química (acetilcolina) con la respuesta de producción y propagación de un potencial de acción que origina la contracción muscular.
- **Contractibilidad.** Es la capacidad de contraerse con fuerza ante un estímulo apropiado, pudiendo dividirse la contracción en varios tipos: isotónica concéntrica, isotónica excéntrica e isométrica.
- **Elasticidad.** Es la capacidad de las fibras musculares para cortarse y recuperar su longitud inicial tras el estiramiento.
- **Extensibilidad.** Es la facultad de estiramiento; cuando las fibras musculares se relajan tras una contracción (acortamiento) pueden estirarse más allá de su longitud de descanso.
- **Plasticidad.** Es la capacidad del músculo para modificar su estructura en función del trabajo que efectúe, produciéndose una adaptación debida al entrenamiento.

Lesión muscular

El término «lesiones musculares» engloba todas las alteraciones del tejido muscular, por lo que se propone una **clasificación clínica** atendiendo a la causa, principalmente, y a sus consecuencias. Así, es posible clasificar las lesiones musculares en cuatro grandes apartados:

- **Miopatías y anomalías del sistema nervioso periférico o central:** espasticidad, rigidez, distonías, distrofia muscular de Duchenne, etc.
- **Lesiones anatómicas y/o traumáticas:** contusión, contractura, distensión, microrrotura, rotura.
- **Lesión muscular menor (LMM):** caracterizada por dolor musculoesquelético en ausencia de lesión estructural, dentro de la que encontramos dos cuadros, uno agudo (o dolorimiento muscular difuso), también conocido vulgarmente como «agujetas», y otro crónico, lesión miofascial (LM) que da cabida a cuadros como el síndrome de dolor miofascial (SDM) y/o disfunción y/o restricción miofascial.
- **Síndromes de sufrimiento muscular:** fibromialgia.

Una LMM puede desencadenar en un síndrome de sufrimiento muscular, si no existe una reducción espontánea o terapéutica, lo cual a su vez puede predisponer a una lesión anatómica y/o traumática. Sin embargo, no siempre una LMM acaba en patología ya que, en algunos casos, pueden ocurrir adaptaciones o compensaciones que no se muestran clínicamente; en cualquier caso, es importante no olvidar la interrelación entre las diferentes entidades patológicas, las cuales desarrollaremos a continuación.

LESIÓN MUSCULAR ANATÓMICA Y/O TRAUMÁTICA

Las lesiones musculares traumáticas son muy frecuentes en el mundo del deporte; siendo las más estudiadas las del fútbol. Los estudios epidemiológicos más recientes muestran que las lesiones musculares suponen más del 30% de todas las lesiones, lo que representa que un equipo profesional de fútbol padece una mediana de 12 lesiones musculares por temporada, que equivalen a más de 300 días de baja. En otros deportes profesionales, como el baloncesto y el balonmano,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

TABLA 8.2 Clasificación de las lesiones musculares según el mecanismo lesional

Lesiones extrínsecas	Por contusión, con o sin laceración	Grado I: leves (o benignas)
		Grado II: moderadas
		Grado III: graves
Lesiones intrínsecas	Por estiramiento	Sin afectación evidente de la estructura: calambre, contractura y DOMS
		Con afectación estructural: elongación, rotura parcial (o distensión) y rotura total

DOMS, dolor muscular de origen tardío.

la incidencia también es alta, aunque no llega a los valores obtenidos en el fútbol.

La mayor incidencia se dio en el músculo bíceps femoral (30%), seguido del aductor mediano (18%), del tríceps sural (16%), del cuádriceps (12%), del semitendinoso (5%) y de otros (19%).

Tradicionalmente se clasifican atendiendo a la relación directa con el tipo de fuerza que actúa sobre el músculo (compresiva o tensil), así como con la cantidad de fuerza aplicada. Dicho esto, en función de su **mecanismo lesional,** podemos encontrar (tabla 8.2):

- **Lesiones extrínsecas:** por contusión; se pueden clasificar en leves o benignas (grado I), moderadas (grado II) o graves (grado III). Pueden coexistir con laceración o no.
- **Lesiones intrínsecas:** por estiramiento; se producen por la aplicación de una fuerza tensional que supera la resistencia del tejido, cuando este se encuentra en contracción activa (excéntrica). La fuerza y velocidad con que se aplica la tensión son variables que modifican las propiedades viscoelásticas del tejido, cambiando la susceptibilidad a la rotura. Otros factores influyentes son la fatiga local y la temperatura tisular. El sujeto nota un dolor repentino, en forma de tirón o pinchazo (signo de la pedrada o del hachazo), y se relaciona habitualmente con un *sprint,* un cambio de ritmo o una patada a un objeto. Por todo ello, la clasificación de las lesiones intrínsecas es más compleja. Dentro de las lesiones musculares sin afectación evidente de la estructura y sin alteración ecográfica se encuentra el calambre, la contractura y el dolor muscular de origen tardío (DOMS, del inglés de *delayed onset muscular soreness*).

Es posible clasificar las lesiones por el sangrado producido (hemorragia) cuando el músculo sufre la lesión. Teniendo en cuenta que el flujo sanguíneo se encuentra aumentado cuando el músculo está en fase de actividad, el sangrado, en caso de lesión, se producirá rápidamente. Esta hemorragia puede ser de dos tipos, dependiendo de que la fascia esté o no íntegra. Si la fascia está íntegra, se producirá una hemorragia intramuscular, pues no excede los límites del músculo roto, pero, si la fascia está dañada, se producirá una hemorragia intermuscular:

- **Hemorragia intramuscular:** provoca un acúmulo de sangre (hematoma) que se sitúa debajo de una fascia íntegra, impidiendo la extensión del sangrado (figs. 8.6 y 8.7). En otros casos se produce un aumento de la presión de ese compartimento muscular, que origina dolor intenso e impotencia funcional. La resolución de esta ofrece mayor dificultad que aquella que tiene

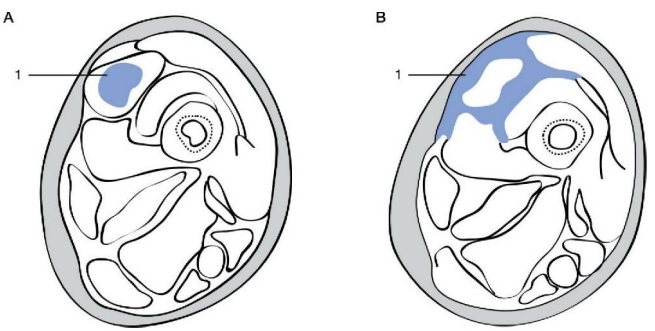


FIGURA 8.6 Esquema de hematoma intramuscular **(A)** e intermuscular **(B)**. Vista axial.

booksmedicos.org

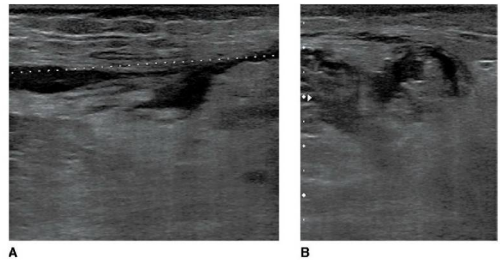


FIGURA 8.7 Imagen ecográfica de hemorragia intramuscular en rotura del semitendinoso. **A.** Corte longitudinal. **B.** Corte transversal.

sangrado intermuscular, y su pronóstico será peor. Esto puede desencadenar el desarrollo de un síndrome compartimental.

- **Hemorragia intermuscular:** la sangre discurre entre los vientres musculares (v. fig. 8.6). En esta situación el paciente refiere menos dolor y menos limitación funcional, teniendo por tanto un mejor pronóstico.

Este aspecto permite establecer una clasificación de las lesiones intrínsecas en función del hematoma y/o de la gravedad de la lesión:

- **Grado I:** unas pocas fibras desgarradas, aunque la aponeurosis está intacta. El hematoma intramuscular, en caso de haberlo, será de tamaño inferior a 1 cm.
- **Grado II:** desgarro de un número moderado de fibras, con la aponeurosis intacta, aunque con un hematoma localizado. La rotura fibrilar es inferior a un tercio de la superficie muscular y el hematoma acompañante es inferior a 3 cm. Ocasionalmente puede haber un hematoma interfascial pequeño.
- **Grado III:** desgarro de muchas fibras musculares con rotura parcial de la aponeurosis. La rotura de fibras afecta a más de 1/3 de la superficie muscular y el hematoma es mayor de 3 cm. Siempre se acompaña de un gran hematoma interfascial.
- **Grado IV:** corresponde a la rotura total del músculo. El músculo aparece retraído e hiperecoico y se acompaña de un gran hematoma. En el estudio ecográfico es típica la imagen en badajo de campana, que traduce una solución de continuidad, con las fibras retráctiles dentro de la cavidad hemática.

Se acepta el hecho de que existen unos **factores predisponentes** para sufrir lesión muscular anatómica:

- **Biotipo:** tanto los tipos brevilíneos como los hipermusculados aumentan la probabilidad de sufrir algún tipo de lesión muscular.
- **Músculos biarticulares:** estos músculos tienen más proporción de lesiones, y el mecanismo intrínseco suele ser el que ocurre.
- **Entrenamiento:** cuando este es defectuoso, no se realiza el calentamiento adecuado o el músculo está fatigado. Estos factores suelen darse en el deportista *amateur,* por lo que es frecuente esta lesión en ellos.
- **Exigencia deportiva errónea:** cuando la actividad física que se quiere desempeñar no ha sido prevista con una preparación física adecuada.
- Tejido cicatricial susceptible.
- Tratamiento previo insuficiente: si hay una lesión muscular que no es tratada de forma correcta, o no se finaliza el tratamiento, el paciente tendrá riesgo de recidiva.

Fases de reparación muscular

En el momento en que la lesión anatómica ocurre se pone en marcha el mecanismo de reparación tisular fisiológico que será de importancia capital conocer y respetar en el abordaje terapéutico de la lesión. Este proceso está formado por tres fases (fig. 8.8):

- **Fase de inflamación** (1-6 días). La lesión produce una disrupción de las células del tejido muscular, resultando en una alteración del metabolismo celular y liberación de factores de coagulación (predominio de plaquetas y neutrófilos). Se liberan además mediadores químicos que alteran el tono vascular y permeabilidad capilar. Primero se genera una vasoconstricción (duración de

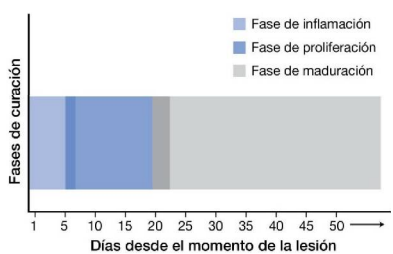


FIGURA 8.8 Cronograma de las fases de curación del tejido muscular.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

FIGURA 8.9 Fases de remodelación.

10-15 min), seguida de una vasodilatación e hiperemia (24-36 h), donde se va formando el tapón fibroso producto de la agregación plaquetaria. Esto evita la diseminación de la lesión a otras zonas. Los neutrófilos van siendo sustituidos por macrófagos a partir del segundo día, comenzando la fagocitosis del tejido necrótico y productos de desecho del proceso inflamatorio. Este cambio se relaciona con el cambio a la siguiente fase.

- **Fase de proliferación** (3-20 días). Se establecen puentes entre los bordes de la lesión formando una densa red de capilares y tejido conectivo. El colágeno producido por los fibroblastos se coloca desordenadamente. Se produce ahora una «carrera» entre la reparación y regeneración (entendiéndose la reparación como el proceso descrito anteriormente, y la regeneración como el reemplazo del tejido lesionado por nuevo tejido original). Esta carrera, si se realizan los tratamientos adecuados, es posible que la ganen los procesos de regeneración.
- **Fase de remodelación** (a partir del día 20; fig. 8.9). Se produce la reorganización de las fibras de colágeno orientándose según las líneas de tracción y fuerza a las que es sometido el tejido. Esto genera una cicatriz más funcional. El tejido de colágeno está constantemente produciendo y destruyendo colágeno de forma equilibrada; en ese momento con una intervención adecuada se puede reorganizar el tejido favoreciendo la destrucción y evitando así una cicatriz hipertrófica y desorganizada.

Tratamiento de la lesión muscular anatómica

El tratamiento que se realice inmediatamente después de la lesión se va a centrar en el protocolo RICE (por sus siglas en inglés, *rest, ice, compression* y *elevation*): **reposo, crioterapia** (se asocia el uso temprano de la crioterapia con un hematoma significativamente menor entre las miofibrillas rotas, menos inflamación y necrosis del tejido, y ligera aceleración de los principios de regeneración. Según datos recientes, la aplicación de hielo sobre el músculo esquelético lesionado debe continuar durante un período prolongado de tiempo [6 h] para obtener un efecto sustancial sobre la limitación de la hemorragia y necrosis de los tejidos en el sitio de la lesión), **compresión** (reduce el flujo sanguíneo en el área lesionada, pero es discutible si la compresión aplicada inmediatamente después de la lesión acelera la cicatrización del músculo lesionado) y **elevación** (la elevación de una extremidad lesionada por encima del nivel del corazón se traduce en una disminución de la presión hidrostática y, posteriormente, reduce la acumulación de fluido intersticial de la zona); el estiramiento en este período inicial está contraindicado por el riesgo de desarrollo de miositis osificante.

Un breve período de inactividad física completa es tan obligado como beneficioso para una completa y rápida recuperación, respetando durante ese período la formación de tejido de granulación y la conexión entre los muñones

booksmedicos.org

musculares. Esta inmovilización debe limitarse a menos de una semana de manera que los efectos adversos de la inmovilización serán mínimos. No respetar dicho proceso puede conducir a las recidivas coincidentes con el sitio original de la lesión y a la formación de tejido cicatricial excesivo y, por tanto, no funcional.

Si la fase aguda después de la lesión ha pasado sin incidentes y la recuperación de la extremidad lesionada parece estar progresando favorablemente, el tratamiento activo de la extremidad lesionada debe iniciarse gradualmente.

En relación con las fases de curación del tejido muscular destaca actualmente el tratamiento con plasma rico en plaquetas (PRP) siendo necesarios más estudios que definan la concentración óptima de plaquetas, los tipos celulares necesarios, la frecuencia ideal de aplicación y el tipo de tratamiento acompañante para que se produzca la reparación del tejido y la vuelta a la función.

La intervención quirúrgica es bastante excepcional y en muy pocos casos se trata de un deportista con un gran hematoma intramuscular o varios, una rotura completa (grado III) o un desgarro de más de la mitad del vientre muscular.

Exploración fisioterápica específica de la lesión muscular anatómica y/o traumática

Anamnesis

- Conocer el mecanismo lesional para deducir si fue extrínseco o intrínseco.
- Dolor: el paciente referirá un dolor como si hubiese recibido el impacto de una piedra.
- Conocer la actividad deportiva que realiza, así como su actividad profesional.

Inspección

Se ha de comprobar la presencia de tumefacción y/o hemorragia, así como su tipo. Es importante volver a examinar a las 48 h, de cara a comprobar si la hemorragia disminuye y/o se expande. Si aumenta la presión, tendrá peor pronóstico.

Exploración de la función muscular

Se ha de poner a prueba el trabajo muscular en sus distintas modalidades empezando por la menos lesiva, es decir, isométrica, concéntrica y excéntrica.

Palpación diagnóstica

Se debe comprobar la movilidad de las partes blandas, así como su flexibilidad y rigidez. La palpación se hace especialmente importante en este tipo de lesión.

Pruebas complementarias

- La **ecografía** musculoesquelética es la prueba por excelencia en las lesiones musculares, junto con la **resonancia magnética** (RM). La primera permite un estudio dinámico que complementa la exploración clínica, y permite hacer seguimientos evolutivos y un tratamiento más orientado al estado *in situ* de la estructura (1).
- Actualmente se está incorporando la **sonoelastografía** como instrumento para cuantificar y valorar los cambios que se van produciendo en los tejidos, que resulta especialmente útil en el estudio del comportamiento elástico de los tejidos, sobre todo en procesos de cicatrización y reparación tisular.

Interpretación básica de imágenes ecográficas (fig. 8.10)

Al visualizar el músculo esquelético mediante ecografía, encontramos que los haces musculares son hipoecoicos (color gris oscuro) y los septos fibroadiposos del perimisio que los separan son líneas hiperecoicas (color blanco intenso). El epimisio, los nervios, la fascia, los tendones y la grasa también son hiperecoicos con respecto a los haces musculares. Esto permite identificar la distribución de las fibras musculares, y los planos grasos intermusculares ayudan a distinguir un músculo de otro.

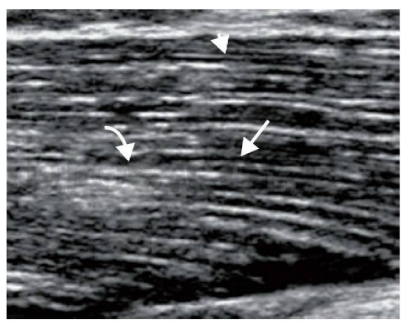


FIGURA 8.10 Corte longitudinal del músculo normal. Estructuras ecoicas lineales (*flecha curva:* perimisio), hipoecoicas lineales (*flecha recta:* fascículos musculares) e hiperecoicas (*punta de flecha:* epimisio junto a la aponeurosis muscular). *(Tomado de Soto Pérez et al., 2008.)*

Test funcionales

En los test de fuerza y resistencia muscular (isocinéticos, dinamómetros, pruebas de salto, test funcionales, etc.) es interesante realizar comprobaciones al menos en tres rangos de estiramiento muscular: acortado, normal y alargado. De esta manera se producen picos de tensión en todo el músculo y se ponen en evidencia déficits selectivos en un determinado pico de tensión, que de otra manera no se pondrían de manifiesto. Al mismo tiempo es conveniente realizar un número elevado de repeticiones con el fin de producir fatiga mecánica en el tejido afectado.

Existen numerosos test funcionales que evalúan la aptitud muscular, muy útiles para establecer el momento adecuado del retorno al deporte. Algunos ejemplos de ello son los test de salto e impulso unipodales, test de salto múltiple, con

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

TABLA 8.3 Pautas fisioterápicas en la lesión anatómica y/o traumática

Objetivos	Pautas
Fase aguda (1-5 días): control del dolor y/o disminución del hematoma	• Protocolo RICE: reposo, crioterapia, compresión y elevación • Ultrasonidos, radiofrecuencia • Drenaje linfático • Vendaje neuromuscular: linfático
Fase subaguda (a partir del 5.° día): evitar agravamiento	• Vendaje: funcional específico y/o neuromuscular si es pertinente
Favorecer la reabsorción del hematoma si persiste	• Electroterapia: radiofrecuencia
Normalización tisular	• Terapia manual: masaje transversal profundo para evitar entrecruzamientos patológicos, favorecer la cicatrización y evitar adherencias; el músculo habrá de estar en normotensión, ni acortado ni estirado • Técnicas de drenaje: si es pertinente • Ejercicio activo aeróbico progresivo (la velocidad de regeneración se relaciona directamente con el metabolismo aeróbico del músculo lesionado): isométrico, concéntrico y excéntrico • Técnicas miofasciales • Estiramientos de la musculatura implicada • Programa propioceptivo y de control motor progresivo
Readaptación funcional y/o deportiva	• Ejercicios funcionales

(*Nota:* En esta tabla solo se mencionan técnicas recomendadas. Para ampliar metodología, véase capítulo 10.)

plataformas cinemáticas, de fuerza, etc., además, se incluye la evaluación con máquinas convencionales.

Tratamiento fisioterápico en la lesión muscular anatómica

Objetivos específicos

- **Fase aguda:**
  - Protocolo RICE.
  - Respetar el período de inactividad física necesario para la reparación fisiológica.
  - Aliviar el dolor y disminuir el hematoma.
  - Evitar el agravamiento.
  - Esperar para identificar la lesión.
- **Fase subaguda:** el objetivo principal es recuperar la funcionalidad muscular y para ello se ha de:
  - Favorecer la reabsorción del hematoma si persiste.
  - Conseguir una normalización tisular favoreciendo la formación organizada de tejido cicatricial.
  - Recuperar la fuerza de la musculatura implicada.
  - Reeducación propioceptiva.
  - Readaptación funcional.

Pautas fisioterápicas

El fisioterapeuta estará implicado en el tratamiento de esta lesión desde el primer momento, haciendo uso de todo el arsenal de técnicas disponibles para abordar al paciente de la forma más eficiente y adaptándose a su fase evolutiva (tabla 8.3).

En cuanto a la readaptación funcional, cabe destacar que sería uno de los objetivos principales del tratamiento fisioterápico debido a la alta incidencia de casos de recaída en las lesiones musculares (14-16% en los 2 meses siguientes al alta).

Existen unos criterios para el retorno al ejercicio físico tras la rehabilitación de la lesión. Se pueden dividir en tres apartados diferenciados:

- Criterios clínicos y exploración física. Implica un rango de movimiento completo, estabilidad de las articulaciones relacionadas. Evaluar el volumen o trofismo muscular (mediante comparación bilateral del perímetro muscular para valorar el grado de atrofia) y el grosor de los pliegues cutáneos (constituye una medida indirecta del tejido adiposo y determina también la atrofia; hay que compararlo con el miembro contralateral).
- Criterios por imagen: ecografía. Supone una herramienta complementaria, pero, según recientes estudios, no debe constituir un elemento único para el retorno al ejercicio.
- Criterios funcionales:
  - Test de fuerza (estudio isocinético, concéntrico, excéntrico e isométrico).
  - Test físico general. Del miembro afecto.
  - Test físico específico. De la musculatura afecta.

En el cuadro 8.1 se expone la evidencia al respecto de las pautas anteriormente descritas.

Complicaciones de las lesiones musculares

Se describen tres tipos de complicaciones musculares:

- **Fibrosis muscular** (o granuloma cicatricial): es una complicación de la rotura parcial o completa del músculo, cuando el tratamiento aplicado es inadecuado o

booksmedicos.org

Cuadro 8.1 Evidencia en el tratamiento de la lesión anatómica y/o traumática

Ultrasonido
En estudios en ratas, de resultados extrapolables a humanos, no hay evidencia de la efectividad del uso del ultrasonido para la regeneración de músculo esquelético (Wilkin et al., 2004).

Crioterapia
Conviene señalar que algunos autores observan la falta actual de evidencia sobre la efectividad de la crioterapia, la termoterapia, la compresión, los programas de fisioterapia combinados, el ejercicio, el masaje y la electroestimulación en el tratamiento del hematoma (Smith et al., 2006; Torres et al., 2012).

Sin embargo, estudios recientes desarrollados con ratas indican que el láser de baja intensidad tiene mejor efecto que la crioterapia y el diclofenaco en el control de la aparición de sustancias inflamatorias en la fase aguda inflamatoria (De Almeida et al., 2013).

Vendaje (neuromuscular)
La evidencia existente indica que el *kinesiotape* puede tener un efecto beneficioso sobre el dolor, la fuerza y el rango de movimiento del área lesionada (Williams et al., 2012; Mostafavifar et al., 2012).

Terapia manual (estiramientos)
Los ejercicios de agilidad y estabilización del tronco ofrecen menor recurrencia en lesiones musculares agudas de los isquiotibiales en comparación con los estiramientos y los ejercicios de resistencia, aunque ambos obtienen resultados positivos (Bradley y Portas, 2007; Sherry y Best, 2004). En estiramientos superiores a los 60 s puede producirse una pérdida de fuerza, pero es posible realizarlos sin comprometer el rendimiento muscular haciéndolos durante menos de ese tiempo (Kay y Blazevich, 2012).

Ejercicio excéntrico
El ejercicio excéntrico leve reduce significativamente la tasa de recurrencia en lesiones de isquiotibiales (Brockett et al., 2004; Goldman y Jones, 2011; Heiderscheit et al., 2010; Krist et al., 2013; Proske et al., 2004).

Propiocepción
Existe evidencia de que la inhibición neuromuscular puede desencadenar maladaptaciones funcionales para el tratamiento de una lesión muscular de isquiotibiales en la prevención de su recaída (Fyfe et al., 2013).

Terapia hiperbárica
Existe evidencia sobre la efectividad de la terapia hiperbárica en el tratamiento del síndrome compartimental producido por un aumento de presión debido al enorme volumen de sangre o edema en el interior de la fascia. Se recomienda el uso de esta técnica antes de proceder a una fasciotomía. Además, se está investigando sobre su eficacia en la recuperación de traumatismos musculares (Cervaens Costa Maia et al., 2013; Strauss, 2012).

www.medilibros.com

insuficiente. Durante el proceso de reparación muscular, que puede ir de 3 a 16 semanas, la zona de rotura se va rellenando gradualmente por un tejido de granulación, que ocupa la cavidad provocada por la rotura fibrilar. Este espacio, a veces, es ocupado progresivamente por un tejido cicatricial denso, que impide el normal desarrollo del tejido muscular. Esto provocará que la función contráctil y la movilidad del músculo queden limitadas.

- **Nódulo fibroso cicatricial** (o hematoma enquistado): se produce como consecuencia de una cicatrización anárquica en la zona de rotura muscular, la cual provoca un proceso de acumulación de tejido conjuntivo fibroso que da origen a este nódulo fibroso. Este nódulo va a provocar dolor, que se acentúa con la palpación, así como una reducción de la elasticidad muscular e impotencia funcional.
- **Miositis osificante** (o miositis calcificante, u osteoma muscular): supone la complicación más grave de todos los accidentes musculares. Clínicamente hay que sospechar esta complicación ante un cuadro de molestia dolorosa persistente que se denomina contractura «de madera», asociada a la tumefacción con pérdida del bamboleo muscular y retracción de sus fibras.

LESIÓN MUSCULAR MENOR

El término «lesión muscular menor» hace referencia a ese grupo de lesiones musculares que no es posible englobar dentro de la clasificación anatómica anteriormente descrita. Bajo dicha denominación se pueden incluir dos entidades patológicas.

Dolor muscular de origen tardío (DOMS): tratamiento

En primer lugar, se hace referencia al DOMS, lesión muscular intrínseca que todos los deportistas activos deben haber experimentado en algún momento de su vida profesional. Es una consecuencia de un trabajo excéntrico excesivo para la condición del músculo. Los síntomas de rigidez, dolor y sensibilidad a la palpación aparecen 1-2 días después de realizar ejercicio. El dolor se intensifica al estiramiento y la fuerza se reduce y se asocia a un aumento en el suero de creatina cinasa. Suele desaparecer sin tratamiento pasados 5-7 días. Se menciona, no obstante, en el cuadro 8.2 lo que la evidencia dice al respecto de las pautas fisioterápicas.

Lesión miofascial

En segundo lugar, se hace referencia a la lesión miofascial (LM) que cursa con dolor local muscular pero que es negativa en los test funcionales o en las pruebas diagnósticas, desaparece o no con el reposo y se muestra o aparece con la actividad motriz repetitiva, la postura, el estrés y factores emocionales, pudiéndose instaurar de forma crónica en un síndrome de sufrimiento muscular o un síndrome de dolor miofascial.

Se origina al alterarse el tejido conjuntivo que sostiene el entramado contráctil en serie. Aparece una desestructuración del citoesqueleto muscular, reforzándose o debilitándose, según el caso, con motivo de un estrés tisular mantenido. El daño tisular es mínimo, aunque acumulable, por lo que

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Cuadro 8.2 Evidencia en el tratamiento del dolor muscular de origen tardío

Terapia manual (masoterapia de evacuación)
Se ha demostrado su efectividad en el alivio de los signos y síntomas del DOMS (Torres et al., 2012).

Terapia manual (estiramientos)
Hay insuficiente evidencia como para apoyar la realización de estiramientos porque reducen el DOMS.

Terapia manual (cinesiterapia activa)
La realización de ejercicio de baja intensidad para el DOMS muestra una evidencia insuficiente (Torres et al., 2012).

Crioterapia
Hay un bajo nivel de evidencia como para poder afirmar que la inmersión en agua fría después del ejercicio reduzca las agujetas en comparación con el reposo o la ausencia de tratamiento; sin embargo, los baños de contraste ofrecen una ligera superioridad en cuanto a la velocidad de recuperación tras el ejercicio frente a otros métodos (Bleakley et al., 2012; Bieuzen et al., 2013).

Otros autores reseñan la actual falta de evidencia que apoye el uso de crioterapia (Torres et al., 2012).

DOMS, dolor muscular de origen tardío.

en ausencia de reacciones inflamatorias agudas se instaura como un cuadro crónico de lesión, que no de dolor, ya que el estrés tisular puede ser minimizado mediante adaptaciones, lo que haría desaparecer el dolor al disminuir ese estrés, aunque podría aumentar en otra localización.

El tejido muscular se ve expuesto de forma prolongada a una (inadecuada) influencia mecánica, produciéndose una serie de cambios tisulares que se acompañan de un enlentecimiento y/o disminución de la microcirculación en la célula muscular, que afectará al metabolismo celular.

La inflamación crónica tiene lugar cuando la respuesta inflamatoria aguda no elimina el agente causante de la lesión (la inadecuada influencia mecánica) y no es capaz de devolver el tejido a su estado fisiológico normal, apareciendo en consecuencia una disfunción mecánica mayor. La inflamación crónica implica el reemplazamiento de leucocitos por macrófagos, linfocitos y células plasmáticas. Estas células se acumulan en una matriz extracelular de tejido conectivo flotante altamente vascularizado e inervado en el área de la lesión. Una inflamación persistente y una liberación continua de productos inflamatorios, a veces, pueden provocar una fibroplasia extensa y una excesiva fibrogenia, capaces de causar una lesión irreversible de tejidos. Ese daño tisular mínimo producirá inicialmente una estimulación de las terminaciones nerviosas libres, que al principio provoca adaptaciones-compensaciones para tratar de eliminar las señales de dolor subliminales e intenta preservar la integridad de la estructura muscular (aunque no siempre lo consigue).

Esa presencia de dolor (disfuncional, sin sentido) va a provocar que el reclutamiento muscular, es decir, el orden, la velocidad y la intensidad con las que los diferentes grupos musculares se activan para desarrollar los movimientos, esté modificado en virtud de las aferencias propioceptivas y los factores psicosociales desencadenantes, e influya, por tanto, en el control motor de la zona. Así, por ejemplo, los grupos musculares pequeños y profundos con función estabilizadora no se activan cómo y cuándo deberían; se producen patrones de cocontracción persistente, de forma que las musculaturas agonista y antagonista se contraen simultáneamente durante los diferentes gestos; se produce un reclutamiento exagerado de los músculos poliarticulares frente a un menor reclutamiento de los músculos segmentarios profundos, y los músculos grandes se ponen en funcionamiento cuando los pequeños y profundos (estabilizadores) deberían asumir el control. Igualmente, las sinergias musculares reclutadas para desarrollar actividades funcionales de baja carga o posturas se ven sustituidas por el reclutamiento característico de actividades más enérgicas (p. ej., los músculos encargados de saltar, lanzar o levantar cargas pesadas se activan en situaciones normales como andar o permanecer de pie).

Será labor del fisioterapeuta la activación progresiva del paciente y la restauración del control motor, ya que un movimiento defectuoso puede inducir patología (no solo ser el resultado de ella), repercutiendo en varios niveles.

Básica será, por tanto, la distinción en la valoración entre músculos posturales y dinámicos, y conocer su diferente respuesta ante el estrés, la disfunción mecánica, la tensión; en definitiva, ante el desacondicionamiento. Así los músculos posturales/tónicos responderán hacia la facilitación, el acortamiento y la hipertonía (aumentando la síntesis de colágeno en las bandas Z, incrementando su retracción y disminuyendo su capacidad viscoelástica), mientras que los dinámicos/fásicos lo harán hacia la inhibición, la debilidad y la hipotonía (la alteración de las líneas Z provoca un estímulo doloroso subliminal, con debilidad y, si perdura el estímulo, con atrofia local).

Puede haber LM por un desorden en uno o varios de los apartados mostrados en la tabla 8.4.

Dicho esto, en la LM el grado de reversibilidad por lo general es grande, debido a que restaurando sus propiedades, aun parcialmente, se conseguiría una buena mecánica muscular y control motor en conjunto. Las manifestaciones de dicha disfunción pueden expresarse aislada o simultáneamente de forma local (SDM) y/o global (restricción o disfunción miofascial).

Síndrome del dolor miofascial

El SDM es un trastorno no inflamatorio que se manifiesta por dolor localizado, rigidez y cuya característica primordial es la presencia de puntos gatillo (PG) miofasciales (PGM) alojados en una banda tensa palpable en el interior del músculo.

Los factores precipitantes más comunes son de origen traumático, de ahí la referencia que se hacía a principio del tema en cuanto a la relación existente entre lesión anatómica, LMM y SDM.

Las anomalías posturales que se asumen durante las actividades laborales o incluso durante las actividades de la vida diaria (posiciones al acostarse, leer, escribir, etc.), los factores mecánicos relacionados con anomalías esqueléticas (p. ej., desequilibrios pélvicos por acortamiento de las

booksmedicos.org

TABLA 8.4 Clasificación etiológica de la lesión miofascial

Alteración propioceptiva*	Articular: receptores articulares (de Ruffini). Muy común	
	Muscular: huso neuromuscular. Muy común	
	Central: receptores laberínticos	
	Tendinosa: órgano tendinoso de Golgi	
Alteración metabólica	Aporte de nutrientes	Déficit hídrico. Muy común
		Déficit nutritivo
	Eliminación de desechos	Déficit de la microcirculación
		Falta de actividad dirigida y conveniente
Alteración neural	Compresión de una raíz (concepto de Butler): puede provocar un aumento del tono muscular de carácter defensivo	
Alteración mecánica (estrés)*	Estrés	Puede afectar a la banda Z
		Puede afectar al epimisio, perimisio y endomisio
		Globalmente afecta al sistema fascial

**Las causas propioceptivas y la alteración mecánica parecen ser las más frecuentes.*

extremidades inferiores), los períodos prolongados de estrés o de depresión, los trastornos del sueño, los déficits nutricionales (en especial de algunas vitaminas —B_1, B_{12} y ácido fólico—, así como también de algunos minerales —calcio, potasio, hierro y magnesio—) y las alteraciones endocrinas, entre otros, son factores desencadenantes que pueden llevar al desarrollo de un SDM y, en un momento dado, se pueden convertir en factores que perpetúan el dolor. Por tanto, es muy importante, en caso de detectar alguno de ellos, corregirlo para eliminar una causa potencial de desarrollo o perpetuación del dolor.

El PGM es un foco de irritabilidad en el músculo cuando este es deformado por presión, estiramiento o disfunción, lo cual produce tanto un punto de dolor local como un patrón de dolor referido, y ocasionalmente fenómenos autónomos. Los PG pueden clasificarse de la siguiente forma:

- Activo (es causa directa del dolor) o latente (duele al realizar ciertas maniobras con el músculo, pero no al palparlo).
- Primario (no existe ninguna otra causa subyacente que lo produzca) o secundario (lo provocan patologías tales como atrapamientos nerviosos o radiculopatías).
- Satélite (cuando el PG permanece mucho tiempo sin tratamiento, las estructuras adyacentes se comprometen).

La banda tensa palpable generalmente no puede ser vista en el examen ocular, representando un espasmo segmentario de una pequeña porción del músculo.

El dolor referido es un dolor que proviene de un PG pero que el paciente siente a distancia del origen de este, generalmente lejos del foco. La distribución rara vez coincide con la distribución de un nervio periférico o una raíz, pero con frecuencia simulan la irradiación de un dolor producido por compresión nerviosa o atrapamiento neural, sin embargo, no exhibe déficits motores o sensitivos asociados.

Los criterios diagnósticos que conducen a la sospecha de un SDM son: tensión a la palpación y presencia de una banda tensa identificable, focalidad del dolor a la palpación, respuesta espasmódica local, dolor referido, rigidez y acortamiento, debilidad muscular y fatiga.

Como teoría para explicar la fisiopatología de producción de PG, se habla de mecanismos locales y sistémicos que por vía del sistema nervioso central pueden llegar a producir esta patología: una lesión muscular (traumatismo, inflamación, isquemia, sobreuso, etc.) produce un daño tisular el cual libera sustancias neurovasoactivas y de esta manera se sensibilizan rápidamente los nociceptores locales. La primera secuela de la sensibilización periférica es el espasmo muscular. Si la sensibilización es muy marcada, entonces las fibras musculares empiezan a descargar potenciales de acción espontáneamente y por ello el dolor se suma a la sensación de espasmo muscular.

Bajo circunstancias normales esta lesión se recupera de manera rápida (según el transcurso natural de reparación del tejido) y los nociceptores vuelven a su umbral normal de sensibilidad. Sin embargo, en algunos pacientes la sensibilización local se expande hacia nociceptores adyacentes que, con el tiempo, provocan cambios en el sistema nervioso central que pueden alterar los circuitos de función neuronal por períodos prolongados de tiempo. El principal efecto es un incremento de la excitabilidad de algunas neuronas, que produce una expansión de la población neuronal que puede ser excitada por impulsos mínimos provenientes del músculo inicialmente lesionado, o sin necesidad de dicho estímulo. Esto se conoce con el nombre de «sensibilización central» y sus principales características suelen ser

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

el espasmo muscular y la hiperalgesia. De esta forma, la lesión comienza a volverse crónica y puede persistir incluso durante años.

Dicho esto, después de la fase aguda de un macrotraumatismo, cuando el dolor debería haber disminuido una vez transcurrida la fase natural de curación del tejido, si este persiste, se debe sospechar la presencia de un dolor cuyo origen puede radicar en un fallo del sistema nervioso central (asta posterior de la médula) que, lejos de requerir un abordaje muscular local, exigirá un entrenamiento «cerebral» que borre la «memoria del dolor» e instaure patrones funcionales que permitan la exposición gradual y progresiva del paciente.

Restricción o disfunción miofascial

La fascia es un tejido conectivo que envuelve los músculos, huesos y articulaciones, vísceras y estructuras nerviosas y vasculares, protegiendo y manteniendo la estructura del cuerpo unido, dándole la forma que tiene. Al mismo tiempo que separa un compartimento para cada estructura, los une entre sí de forma que todas las fascias del cuerpo están unidas en una «red ininterrumpida». Utilizando una analogía, si a una naranja le quitamos la pulpa, queda un esqueleto de cáscara, un tejido similar a la fascia en el cuerpo humano, que al igual que un limón divide esas cavidades en forma de triángulo.

Este tejido tiene un gran contenido en colágeno que puede sufrir acortamiento y endurecimiento (y con él la estructura en la que está integrado) cuando determinadas fuerzas actúan sobre él, la acción de estos «traumatismos» produce restricciones en la movilidad de las fascias que desembocan en alteración de la función y consecuente aparición de dolor.

Como además el sistema fascial del cuerpo forma una red ininterrumpida, la lesión en una parte de la fascia puede causar alteraciones en otras zonas distantes a través de las compensaciones que hace el cuerpo para recuperar su equilibrio y mantener sus principios de economía y no dolor.

Considerando que el recorrido de la fascia es continuo, cualquier cambio estructural en una determinada parte del cuerpo genera restricciones en las partes distales. Este cambio estructural de la fascia llamado «disfunción miofascial» puede producirse por diversos traumatismos de origen mecánico o emocional, de origen intrínseco o extrínseco, como, por ejemplo, un golpe, una caída, una intervención quirúrgica, una menstruación dolorosa o una postura inadecuada. La disfunción miofascial no tratada correctamente y a tiempo lleva al paciente a un círculo vicioso de tensión y espasmo muscular que produce una disfunción mecánica y del control motor, como anteriormente se explicaba. El dolor suele ser un dolor sordo y difícil de ubicar y describir y que con frecuencia es más intenso por la mañana, apareciendo con una cierta rigidez al despertar que va mejorando durante el día; se acompaña de dificultad para conciliar el sueño y para mantenerlo, fatiga e incluso con tendencias atópicas.

Aunque la disfunción no es directa sobre el músculo, sí le afecta; algunos autores indican que el desequilibrio y falta de control motor y la disfunción miofascial se producen antes del inicio de la enfermedad o del síntoma de dolor como tal.

Ambas entidades (SDM y disfunción miofascial) pueden concurrir simultáneamente siendo una la causante de la otra o viceversa y su punto común etiológico puede tener mucho que ver con los cambios relacionados con el desacondicionamiento muscular, la postura, el estrés, una patología específica, en resumen, ser la consecuencia de una situación (generalmente permanente) en la que el músculo no se nutre de sus necesidades de movimiento y reposo.

Tratamiento de la lesión miofascial

Ante la sospecha de la disfunción desarrollada anteriormente y su complejidad y posible cronicidad, el tratamiento médico se limita a la prescripción de tratamiento farmacológico y a la derivación al servicio de fisioterapia para la normalización de la situación. En ocasiones es necesario compaginar dicho abordaje con tratamiento psicológico.

Exploración fisioterápica específica de la lesión miofascial

Anamnesis

La anamnesis cobra especial importancia en esta lesión. La LM generalmente es de aparición progresiva, sin una clínica dolorosa de importancia y con molestias que pueden desplazarse, afectando diferentes zonas del músculo (o músculos) y cursando episódicamente.

Observación

El análisis de la postura corporal nos permite integrar e interpretar esta información e identificar aspectos específicos, como los efectos de la inercia, la fuerza de gravedad, la reacción sobre el suelo y la influencia que ejerce sobre la postura. Se identifican elementos que conducen a reconocer la habilidad del individuo para mantener una posición corporal, en la cual el cuerpo responda, como un todo, para generar un ajuste postural estable, en respuesta a las fuerzas que intentan desequilibrarlo y en beneficio de las que favorecen este ajuste. Cobra interés la observación meticulosa de la postura: los aspectos estructurales y funcionales que intervienen en la postura y su control son la integridad y relación de los sistemas corporales (nervioso, musculoesquelético, visual y vestibular), el equilibrio muscular, la posición de ciertas articulaciones y el efecto que causan en la actitud de otras.

Valoración del dolor

Debemos tener en cuenta la posible sensibilización central (desproporción entre dolor y estímulo, signos de catastrofización y conductas evitación-dolor).

Exploración de la función muscular

- Control motor: distinguir entre músculos posturales y dinámicos, y su diferente respuesta ante el estrés, la disfunción y/o la tensión.

booksmedicos.org

- Rigidez y acortamiento: los PGM provocan una rigidez de reposo en los músculos en cuestión. La tensión de las bandas tensas hace que el músculo se encuentre acortado, creando comúnmente restricción de la movilidad articular y provocando dolor al estiramiento del músculo.
  - En los test de estiramiento muscular, que deberemos realizar teniendo en cuenta los tres ejes de movilidad articular sobre los que pueda influir el músculo testado, podemos apreciar tres circunstancias:
    - Que sea normal con una resistencia ligeramente viscoelástica.
    - Que esté aumentada con un rebote mayor por la alteración y la retracción de las bandas Z.
    - Que encontremos mayor resistencia pero sin que aparezca un rebote elástico debido a que la afectación se centra en el entramado contráctil.
- Debilidad del músculo y dolor a la contracción: en un intento por defender al músculo de un doloroso grado de contracción, se produce una inhibición central traducida en una debilidad que cursa sin atrofia del músculo. Los estudios electromiográficos demuestran que los músculos con PGM se encuentran fatigados en condiciones basales y que, ante el ejercicio, responden con una fatigabilidad aumentada y con un retardo de la recuperación. La posibilidad de que la contracción del músculo sea dolorosa aumenta si se efectúa con el músculo con posición acortada.

Palpación diagnóstica

- Cambios de temperatura en la piel, signos de isquemia local, limitaciones a la movilización de la fascia superficial en diferentes planos de movimiento, etc.
- **Tensión a la palpación y banda tensa palpable:** el músculo con PGM se percibe tenso a la palpación, tensión que se hace evidente cuando se compara con el contralateral sano. Esta mayor tensión se atribuye a la presencia de bandas tensas en las que se encuentran los PGM del músculo afectado. La banda tensa distingue a un PGM de cualquier otro tipo de PG, aunque puede resultar difícil de identificar en músculos profundos o en zonas con un grueso panículo adiposo.
- **Focalidad del dolor a la palpación:** la palpación de la banda tensa puede resultar molesta, pero existe un punto claramente más doloroso que frecuentemente presenta un aspecto nodular: el PGM. La presión moderada en este punto resulta tan imprevisiblemente dolorosa que el paciente suele rehuir el contacto al tiempo que emite algún sonido como queja. Es lo que se conoce como «signo del salto», que traduce la exquisita e inesperada sensibilidad dolorosa del PGM, seguramente asociada con los nociceptores de esa zona. Dado lo subjetivo y variable de este signo en función de diferencias individuales, o quizá incluso socioculturales, tiende a ser sustituido en los estudios de investigación por la algometría, que constituye una herramienta con demostrada fiabilidad para documentar el umbral de dolor a la presión en la zona de PGM.
- **Respuesta de espasmo local:** se obtiene mediante la punción del PGM o usando la conocida como palpación rápida, se trata de un reflejo espinal consistente en una contracción fugaz de las fibras que componen la banda tensa, mientras que el resto de fibras del músculo no se contraen. Constituye una de las características más importantes y específicas de los PGM, a pesar de lo cual no se considera criterio diagnóstico esencial sino tan solo confirmatorio, debido a que su obtención resulta difícil y poco confiable, especialmente en músculos poco accesibles o en PGM muy activos y sensibles.
- **Dolor referido:** la presión mantenida sobre un PGM suficientemente irritable provoca el dolor referido a otra parte del cuerpo. Este dolor acostumbra a producirse en patrones específicos, característicos de cada PGM, descritos de manera bastante consistente por diversos autores. Pese a su consistencia, se comprueba clínicamente que los patrones de dolor referido no son universales ni inmutables, y periódicamente se publican variantes de algunos de ellos.
- Si el paciente reconoce la **telalgia** (dolor a distancia) como su dolor o como parte de él, se puede clasificar el PGM como activo. Sin embargo, la provocación de dolor referido no se considera criterio diagnóstico esencial debido a la frecuencia con la que no se consigue por medio de la palpación. Así, parece que la punción del PGM constituye un método más eficaz para provocar el dolor referido que la palpación. No obstante, la obtención de dolor referido no garantiza que se esté presionando sobre un PGM, ya que se demuestra que la presión cerca, pero fuera, de un PGM activo también puede provocar dolor referido.
- Por otra parte, el paciente padece **disestesia y dolor a la palpación** en la zona del dolor referido, lo cual constituye una fuente frecuente de errores diagnósticos, dado que el 73% de los PGM descritos se encuentran fuera de su zona de dolor referido.

Tratamiento fisioterápico en la lesión miofascial

Objetivos fisioterápicos

- Control del dolor.
- Normalización tisular: recobrar la capacidad viscoelástica del tejido, aumentar la microcirculación, disminuir el metabolismo del miocito, oxigenar el tejido muscular.
- Recuperar el trofismo muscular y la fuerza: control motor.
- Restaurar la funcionalidad
- En caso de cronicidad: borrar la «memoria del dolor» del paciente con control de los síntomas y factores perpetuadores, activación del paciente con exposición gradual al esfuerzo y abordaje cognitivo-conductual.

Pautas fisioterápicas

Respecto a la LM de carácter crónico, las pautas se encuentran en la tabla 8.5, así como la evidencia al respecto se muestra en el cuadro 8.3.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

www.medili

booksmedicos.org

TABLA 8.5 Pautas fisioterápicas en la lesión miofascial

Objetivos	Pautas
Disminuir el dolor	• Electroanalgesia • Acupuntura

Normalización tisular. Recuperación del trofismo muscular y de la fuerza	• Terapia manual:
	  ◦ Masoterapia
	  ◦ Presión sostenida inhibitoria mediante digitopresión en los PG
	  ◦ Técnicas neuromusculares
	  ◦ Punción seca
	  ◦ Crioterapia: criorrefrigeración + estiramiento analítico
	• Ultrasonidos: continuo
	• Termoterapia: calor húmedo
	• Electroterapia: TENS
	• Láser en los PG
	• Cinesiterapia activa y activa-resistida: programa de ejercicios aeróbicos de control motor (mayor control y estabilidad).
	• Técnicas miofasciales superficiales y profundas
	• Control postural: técnicas de reeducación postural global

Restaurar la funcionalidad	• Técnicas propioceptivas: partir de la contracción previa de estabilización del movimiento de la musculatura tónica afecta • Ejercicios funcionales
Si cronifica: borrar la «memoria del dolor»	• Terapia manual para control de síntomas (ojo: no dolor) • Exposición gradual al esfuerzo • Educación cognitivo-conductual

PG, punto gatillo; PGM, punto gatillo miofascial; TENS, neuroestimulación eléctrica transcutánea.
(*Nota:* En esta tabla solo se mencionan técnicas recomendadas. Para ampliar metodología, véase capítulo 10.)

Cuadro 8.3 Evidencia en el tratamiento de la lesión miofascial

Punción seca

Estudios comparativos han demostrado la misma efectividad de la punción seca y del tratamiento con fisioterapia (termoterapia, TENS, ultrasonido y estiramientos de la musculatura) en resultados de severidad del dolor, dolor a la presión y calidad de vida tras 1 mes de seguimiento (Rayegani et al., 2014).

La punción seca, en comparación con la técnica de compresión del PG, presenta más efectividad en la reducción del dolor, pero ambas técnicas muestran igual efectividad en la funcionalidad del segmento afectado y en el umbral de dolor a la presión (Ziaeifar et al., 2014).

La crioterapia en aerosol y los estiramientos posteriores tienen un efecto a corto plazo (6 h) en la reducción del dolor tras la punción seca en el tratamiento de los PGM, aunque el umbral del dolor a la presión no se modifica. El dolor producido por la punción seca está muy influido por factores psicológicos (Martín-Pintado-Zugasti et al., 2014).

Existe nivel de evidencia 1b en cuanto a la efectividad de la punción seca en la reducción del dolor y el umbral de dolor a la presión, así como en el aumento del rango de movimiento de la articulación relacionada con la musculatura tratada (Cotchett et al., 2014; Mejuto-Vázquez et al., 2014).

Ultrasonido

El tratamiento con ultrasonido a alta intensidad tiene mayor efectividad en la reducción del dolor, en el umbral de dolor a la presión, en el rango de movimiento y en la funcionalidad que las dosis bajas o convencionales (Koca et al., 2014).

Técnica de tratamiento de PG

La combinación de compresión de PG seguida de estiramiento pasivo de la musculatura durante 10 s tiene un efecto inmediato en el aumento del rango articular en la articulación relacionada con la musculatura que es tratada (Grieve et al., 2013).

Láser

Los estudios realizados en comparación con la punción seca parecen sostener que el láser tiene mayor efectividad en la desactivación de PG en el síndrome de dolor miofascial debido a que las mejoras que esta técnica produce en la microcirculación favorecen el suministro de oxígeno a las células en condiciones de hipoxia y ayudan a eliminar los productos de desecho del metabolismo celular, rompiendo así el círculo vicioso de dolor, espasmo muscular y más dolor. Sin embargo, son necesarios más estudios para demostrar su mayor efectividad (Uemoto et al., 2013).

De acuerdo con los estudios realizados, el láser se muestra efectivo en la desactivación de PG al utilizarlo con una dosis de 4 J/cm^2 (Uemoto et al., 2013).

Técnicas de inducción miofascial

Solo se han localizado seis ensayos clínicos aleatorizados sobre el efecto de la técnica en diferentes condiciones traumáticas: en general, los estudios tuvieron resultados positivos con la liberación miofascial, pero, debido a la baja calidad, pocas conclusiones se pueden extraer. Los estudios en esta revisión pueden servir como una buena base para futuros ensayos controlados aleatorios (McKenney et al., 2013).

PG, punto gatillo; PGM, punto gatillo miofascial; TENS, neuroestimulación eléctrica transcutánea.

booksmedicos.org

RESUMEN

Pese a que la mayoría de los estudios están dedicados a las lesiones musculares anatómicas, la consulta de un fisioterapeuta estará copada también por otro tipo de disfunciones musculares dolorosas que requerirán un análisis etiológico centrado en la génesis del dolor y la disfunción. Es por ello que, para conseguir resolver la disfunción musculoesquelética del paciente, además de ser necesario el conocimiento sobre el proceso de curación del tejido muscular, hay que contemplar otras variables (mecánicas, desacondicionamiento físico y déficit de control motor, psicosociales, etc.) que pueden ser las que provocan y/o mantienen el dolor. La terapia manual cobra especial protagonismo en el abordaje terapéutico de estas lesiones requiriendo de domino y habilidades manuales exquisitas y diversas que respondan en cada momento y con cada paciente a las necesidades musculares, sin olvidar en el planteamiento del enfoque terapéutico que la lesión que se está tratando puede ser el origen de la disfunción, o bien la consecuencia de otros trastornos (posturales, psicógenos, de fatiga, etc.) que requerirán de su abordaje específico.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

REFERENCIAS

Aronen, J. G., Garrick, J. G., Chronister, R. D., & McDevitt, E. R. (2006). Quadriceps contusions: clinical results of immediate immobilization in 120 degrees of knee flexion. *Clinical Journal of Sport Medicine: Official Journal of the Canadian Academy of Sport Medicine*, *16*(5), 383-387.

Askling, C. M., Tengvar, M., Saartok, T., & Thorstensson, A. (2007). Acute first-time hamstring strains during high-speed running: a longitudinal study including clinical and magnetic resonance imaging findings. *The American Journal of Sports Medicine*, *35*(2), 197-206.

Bahr, R., & Maehlum, S. (2007). *Lesiones deportivas: diagnóstico, tratamiento y rehabilitación*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Balius Matas, R. (2005). *Patología muscular en el deporte: diagnóstico, tratamiento y recuperación funcional*. Barcelona: Masson.

Barbany, J. R. (2002). *Fisiología del ejercicio físico y del entrenamiento*. Barcelona: Paidotribo.

Benítez Franco, C. (2012). Evaluación funcional muscular. Criterios de retorno deportivo y prevención de lesiones. Deporte y Medicina. Recuperado a partir de http://www.deporteymedicina.com.ar/.

Bieuzen, F., Bleakley, C. M., & Costello, J. T. (2013). Contrast water therapy and exercise induced muscle damage: a systematic review and meta-analysis. *PloS One*, *8*(4), e62356.

Bleakley, C., McDonough, S., Gardner, E., Baxter, G. D., Hopkins, J. T., & Davison, G. W. (2012). Cold-water immersion (cryotherapy) for preventing and treating muscle soreness after exercise. *Cochrane Database of Systematic Reviews (Online)*, *2*, CD008262.

Bradley, P. S., & Portas, M. D. (2007). The relationship between preseason range of motion and muscle strain injury in elite soccer players. *Journal of Strength and Conditioning Research / National Strength & Conditioning Association*, *21*(4), 1155-1159.

Brockett, C. L., Morgan, D. L., & Proske, U. (2004). Predicting hamstring strain injury in elite athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *36*(3), 379-387.

Cameron, M. H., & Rodríguez Rodríguez, L. -P. (2009). *Agentes físicos en rehabilitación: de la investigación a la práctica*. Barcelona: Elsevier.

Cervaens Costa Maia, M., Camacho, O. F., Pinto Marques, A. F., & Barata de Silva Coelho, P. M. (2013). Hyperbaric oxygen therapy treatment for the recovery of muscle injury induced in rats. *Diving and Hyperbaric Medicine: The Journal of the South Pacific Underwater Medicine Society*, *43*(4), 222-225.

Chatzinikolaou, A., Fatouros, I. G., Gourgoulis, V., Avloniti, A., Jamurtas, A. Z., Nikolaidis, M. G., et al. (2010). Time course of changes in performance and inflammatory responses after acute plyometric exercise. *Journal of Strength and Conditioning Research/National Strength & Conditioning Association*, *24*(5), 1389-1398.

Clarkson, H. M. (2003). *Proceso evaluativo musculoesquelético*. Barcelona: Paidotribo.

Connell, D. A., Schneider-Kolsky, M. E., Hoving, J. L., Malara, F., Buchbinder, R., Koulouris, G., et al. (2004). Longitudinal study comparing sonographic and MRI assessments of acute and healing hamstring injuries. *American Journal of Roentgenology*, *183*(4), 975-984.

Cotchett, M. P., Munteanu, S. E., & Landorf, K. B. (2014). Effectiveness of Trigger Point Dry Needling for Plantar Heel Pain: A Randomized Controlled Trial. *Physical Therapy*, *94*(8), 1083-1094.

De Almeida, P., Tomazoni, S. S., Frigo, L., de Carvalho, P., de, T. C., Vanin, A. A., Santos, L. A., et al. (2014). What is the best treatment to decrease pro-inflammatory cytokine release in acute skeletal muscle injury induced by trauma in rats: low-level laser therapy, diclofenac, or cryotherapy? *Lasers in Medical Science*, *29*(2), 653-658.

Ekstrand, J., Askling, C., Magnusson, H., & Mithoefer, K. (2013). Return to play after thigh muscle injury in elite football players: implementation and validation of the Munich muscle injury classification. *British Journal of Sports Medicine*, *47*(12), 769-774.

Estévez Rivera, E. A. (2001). Dolor miofascial. *MedUNAB*, *4*(12), 203-207.

Federación Española de Enfermedades Neuromusculares (ASEM) (2003). El músculo esquelético. Recuperado a partir de http://www.asemgalicia.com/biblioteca/monograficos_documentos/.

Fischer, A. A. (1987). Reliability of the pressure algometer as a measure of myofascial trigger point sensitivity. *Pain*, *28*(3), 411-414.

Fyfe, J. J., Opar, D. A., Williams, M. D., & Shield, A. J. (2013). The role of neuromuscular inhibition in hamstring strain injury recurrence. *Journal of Electromyography and Kinesiology: Official Journal of the International Society of Electrophysiological Kinesiology*, *23*(3), 523-530.

Gallego Izquierdo, T. (2007). *Bases teóricas y fundamentos de la fisioterapia*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Ge, H. -Y., Monterde, S., Graven-Nielsen, T., & Arendt-Nielsen, L. (2013). Latent myofascial trigger points are associated with an increased intramuscular electromyographic activity during synergistic muscle activation. *The Journal of Pain: Official Journal of the American Pain Society*, *15*(2), 181-187.

Gerber, L. H., Sikdar, S., Armstrong, K., Diao, G., Heimur, J., Kopecky, J., et al. (2013). A systematic comparison between subjects with no pain and pain associated with active myofascial trigger points. *PM & R: The Journal of Injury, Function, and Rehabilitation*, *5*(11), 931-938.

Goldman, E. F., & Jones, D. E. (2011). Interventions for preventing hamstring injuries: a systematic review. *Physiotherapy*, *97*(2), 91-99.

Grieve, R., Cranston, A., Henderson, A., John, R., Malone, G., & Mayall, C. (2013). The immediate effect of triceps surae myofascial trigger point therapy on restricted active ankle joint dorsiflexion in recreational runners: a crossover randomised controlled trial. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, *17*(4), 453-461.

Hagberg, M., & Kvarnström, S. (1984). Muscular endurance and electromyographic fatigue in myofascial shoulder pain. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, *65*(9), 522-525.

Halpern, B. C., Chaudhury, S., & Rodeo, S. A. (2012). The Role of Platelet-Rich Plasma in Inducing Musculoskeletal Tissue Healing. *HSS Journal*, *8*(2), 137-145.

Headley, B. (1997). Physiologic risk factors. In M. Sanders (Ed.), *Management of cumulative trauma disorders* (pp. 107-127). Boston: Butterworth-Heinemann.

Heiderscheit, B. C., Sherry, M. A., Silder, A., Chumanov, E. S., & Thelen, D. G. (2010). Hamstring strain injuries: recommendations for diagnosis, rehabilitation, and injury prevention. *The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, *40*(2), 67-81.

Hill, J., Howatson, G., van Someren, K., Leeder, J., & Pedlar, C. (2013). Compression garments and recovery from exercise-induced muscle damage: a meta-analysis. *British Journal of Sports Medicine*, *48*(18), 1340-1346.

Hsu, W. K., Mishra, A., Rodeo, S. R., Fu, F., Terry, M. A., Randelli, P., et al. (2013). Platelet-rich plasma in orthopaedic applications: evidence-based recommendations for treatment. *The Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, *21*(12), 739-748.

Järvinen, T. A., Järvinen, M., & Kalimo, H. (2013). Regeneration of injured skeletal muscle after the injury. *Muscles, Ligaments and Tendons Journal*, *3*(4), 337-345.

Jiménez Díaz, J. F. (2006). Lesiones musculares en el deporte. *International Journal of Sport Science*, *2*(3), 55-67.

Kay, A. D., & Blazevich, A. J. (2012). Effect of acute static stretch on maximal muscle performance: a systematic review. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *44*(1), 154-164.

Koca, I., Tutoglu, A., Boyaci, A., Ucar, M., Yagiz, E., Isik, M., & Bahsi, A. (2014). A comparison of the effectiveness of low-, moderate- and high-dose ultrasound therapy applied in the treatment of myofascial pain syndrome. *Modern Rheumatology*, *24*(4), 662-666.

Krist, M. R., van Beijsterveldt, A. M. C., Backx, F. J. G., & de Wit, G. A. (2013). Preventive exercises reduced injury-related costs among adult male amateur soccer players: a cluster-randomised trial. *Journal of Physiotherapy*, *59*(1), 15-23.

Martín-Pintado-Zugasti, A., Rodríguez-Fernández, A. L., García-Muro, F., López-López, A., Mayoral, O., Mesa-Jiménez, J. A., & Fernández-Carnero, J. (2014). Effects of Spray and Stretch On Postneedling Soreness And Sensitivity After Dry Needling Of A Latent Myofascial Trigger Point. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, *95*(10), 1925-1932.

Martínez Cuenca, J. M., & Pecos Martín, D. (2005). Criterios diagnósticos y características clínicas de los puntos gatillo miofasciales. *Fisioterapia*, *27*(2), 65-68.

Mayoral del Moral, O., & Romay Barrero, H. (2005). Fisioterapia conservadora del síndrome de dolor miofascial. *Revista Iberoamericana de Fisioterapia y Kinesiología*, *8*(1), 11-16.

McKenney, K., Elder, A. S., Elder, C., & Hutchins, A. (2013). Myofascial release as a treatment for orthopaedic conditions: a systematic review. *Journal of Athletic Training*, *48*(4), 522-527.

booksmedicos.org

Mejuto-Vázquez, M. J., Salom-Moreno, J., Ortega-Santiago, R., Truyols-Domínguez, S., & Fernández-de-Las-Peñas, C. (2014). Short-term changes in neck pain, widespread pressure pain sensitivity, and cervical range of motion after the application of trigger point dry needling in patients with acute mechanical neck pain: a randomized clinical trial. *The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, *44*(4), 252-260.

Mirella, R. (2001). *Las nuevas metodologías del entrenamiento de la fuerza, la resistencia, la velocidad y la flexibilidad*. Barcelona: Paidotribo.

Montalvo Arenas, C.E. (2011). *Sistema locomotor*. Ciudad de México, D.F.: Universidad Nacional Autónoma de México. Recuperado a partir de http://www.facmed.unam.mx.

Moraes, V. Y., Lenza, M., Tamaoki, M. J., Faloppa, F., & Belloti, J. C. (2013). Platelet-rich therapies for musculoskeletal soft tissue injuries. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, *12*, CD010071.

Mostafavifar, M., Wertz, J., & Borchers, J. (2012). A systematic review of the effectiveness of kinesio taping for musculoskeletal injury. *The Physician and Sportsmedicine*, *40*(4), 33-40.

Pedersen, M., Fredberg, U., & Langberg, H. (2012). Sonoelastography as a diagnostic tool in the assessment of musculoskeletal alterations: a systematic review. *Ultraschall in Der Medizin (Stuttgart, Germany: 1980)*, *33*(5), 441-446.

Petersen, J., Thorborg, K., Nielsen, M. B., Skjødt, T., Bolvig, L., Bang, N., & Hölmich, P. (2013). The diagnostic and prognostic value of ultrasonography in soccer players with acute hamstring injuries. *The American Journal of Sports Medicine*, *42*(2), 399-404.

Pilat, A. (2003). *Terapias miofasciales: inducción miofascial*. Madrid: McGraw-Hill Interamericana.

Proske, U., Morgan, D. L., Brockett, C. L., & Percival, P. (2004). Identifying athletes at risk of hamstring strains and how to protect them. *Clinical and Experimental Pharmacology & Physiology*, *31*(8), 546-550.

Rayegani, S. M., Bayat, M., Bahrami, M. H., Raeissadat, S. A., & Kargozar, E. (2014). Comparison of dry needling and physiotherapy in treatment of myofascial pain syndrome. *Clinical Rheumatology*, *33*(6), 859-864.

Reeves, J. L., Jaeger, B., & Graff-Radford, S. B. (1986). Reliability of the pressure algometer as a measure of myofascial trigger point sensitivity. *Pain*, *24*(3), 313-321.

Rodas, G., Pruna, R., Til, L., & Martín, C. (2009). Guía de Práctica Clínica de las lesiones musculares. *Epidemiología, diagnóstico, tratamiento y prevención. Apunts Med Esport*, *164*, 179-203.

Sánchez, J. M. (2006). Regeneración acelerada de las lesiones musculares. Nuevas tendencias terapéuticas (primera parte). *Clínica Dolor y Terapia*, *IV*(7).

Schaser, K. -D., Disch, A. C., Stover, J. F., Lauffer, A., Bail, H. J., & Mittlmeier, T. (2007). Prolonged superficial local cryotherapy attenuates microcirculatory impairment, regional inflammation, and muscle necrosis after closed soft tissue injury in rats. *The American Journal of Sports Medicine*, *35*(1), 93-102.

Sherry, M. A., & Best, T. M. (2004). A comparison of 2 rehabilitation programs in the treatment of acute hamstring strains. *The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, *34*(3), 116-125.

Silder, A., Sherry, M. A., Sanfilippo, J., Tuite, M. J., Hetzel, S. J., & Heiderscheit, B. C. (2013). Clinical and morphological changes following 2 rehabilitation programs for acute hamstring strain injuries: a randomized clinical trial. *The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, *43*(5), 284-299.

Silverthorn, D. U. (2008). *Fisiología humana: un enfoque integrado* (4.ª edición). Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.

Sinnatamby, C. S. (2003). *Anatomía de Last: regional y aplicada*. Barcelona: Paidotribo.

Smith, T. O., Hunt, N. J., & Wood, S. J. (2006). The physiotherapy management of muscle haematomas. *Physical Therapy in Sport: Official Journal of the Association of Chartered Physiotherapists in Sports Medicine*, *7*(4), 201-209.

Soto Pérez, J., Salazar Lara, L. V., Espinosa Peralta, K., & Casares Cruz, K. (2008). Ecografía muscular. Técnica de exploración, indicaciones y protocolo de estudio. *Anales de Radiología México*, *1*, 47-54.

Souza, J., de, & Gottfried, C. (2013). Muscle injury: Review of experimental models. *Journal of Electromyography and Kinesiology: Official Journal of the International Society of Electrophysiological Kinesiology*, *23*(6), 1253-1260.

Strauss, M. B. (2012). The effect of hyperbaric oxygen in crush injuries and skeletal muscle-compartment syndromes. *Undersea & Hyperbaric Medicine: Journal of the Undersea and Hyperbaric Medical Society, Inc.*, *39*(4), 847-855.

Torres, R., Ribeiro, F., Alberto Duarte, J., & Cabri, J. M. H. (2012). Evidence of the physiotherapeutic interventions used currently after exercise-induced muscle damage: systematic review and meta-analysis. *Physical Therapy in Sport: Official Journal of the Association of Chartered Physiotherapists in Sports Medicine*, *13*(2), 101-114.

Trojian, T. H. (2013). Muscle contusion (thigh). *Clinics in Sports Medicine*, *32*(2), 317-324.

Uemoto, L., Garcia, M. A. C., Gouvêa, C. V. D., Vilella, O. V., & Alfaya, T. A. (2013). Laser therapy and needling in myofascial trigger point deactivation. *Journal of Oral Science*, *55*(2), 175-181.

Uemoto, L., Nascimento de Azevedo, R., Almeida Alfaya, T., Nunes Jardim Reis, R., Depes de Gouvêa, C. V., & Cavalcanti Garcia, M. A. (2013). Myofascial trigger point therapy: laser therapy and dry needling. *Current Pain and Headache Reports*, *17*(9), 357.

Wilkin, L. D., Merrick, M. A., Kirby, T. E., & Devor, S. T. (2004). Influence of therapeutic ultrasound on skeletal muscle regeneration following blunt contusion. *International Journal of Sports Medicine*, *25*(1), 73-77.

Williams, S., Whatman, C., Hume, P. A., & Sheerin, K. (2012). Kinesio taping in treatment and prevention of sports injuries: a meta-analysis of the evidence for its effectiveness. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, *42*(2), 153-164.

Ziaeifar, M., Arab, A. M., Karimi, N., & Nourbakhsh, M. R. (2014). The effect of dry needling on pain, pressure pain threshold and disability in patients with a myofascial trigger point in the upper trapezius muscle. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, *18*(2), 298-305.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Capítulo 9

Fisioterapia en las lesiones tendinosas

INTRODUCCIÓN Y GENERALIDADES

El tendón como estructura anatómica

Esta estructura anatómica está situada entre el músculo y el hueso, teniendo como principal función la transmisión de energía en forma de fuerza, con la que consigue el movimiento articular. Para ello, en la unidad de movimiento básica, un músculo posee dos tendones, uno proximal y otro distal. Los tendones poseen **tres zonas** específicas en toda su longitud:

- **Unión miotendinosa:** es el punto de unión entre músculo y tendón.
- **Cuerpo del tendón o zona media:** a veces puede cambiar de dirección apoyándose en las poleas óseas.
- **Unión osteotendinosa:** es el punto de unión entre tendón y hueso.

No obstante, no siempre existe la misma adaptación entre músculo y tendón. Un único tendón puede focalizar la acción de varios músculos o vientres musculares, con el objetivo de ejercer tracción sobre un único hueso, como en el ejemplo del tendón de Aquiles. También puede ocurrir que un solo músculo pueda actuar sobre varios tendones, que acaban en varias piezas óseas, como es el ejemplo del músculo tibial posterior.

Con respecto a su **morfología,** el tendón puede variar en forma y tamaño, pudiendo ser redondeados, aplanados, largos, cortos, etc. Lo que determinará la configuración del tendón es el estímulo que genera el tipo de movimiento que este realiza. Además, pueden estar encapsulados, esto es, rodeados por la membrana sinovial de la articulación, con lo cual se denominan «intracapsulares».

El tendón consta de una serie de **elementos extratendinosos,** que pueden agruparse en cinco categorías:

- **Vainas fibrosas (o retináculos):** son una especie de fundas o conductos, a través de los cuales los tendones se deslizan durante su recorrido. Estarán en tendones que recorren un largo camino, y su objetivo es evitar la fricción. Ejemplo de ellas son el retináculo de los músculos flexores y extensores de los dedos de la mano y del pie.
- **Poleas de reflexión:** son refuerzos anatómicos de las vainas fibrosas, localizados en las zonas curvas, que pueden causar estrés, buscando mantener el tendón dentro de su recorrido. El músculo bíceps braquial posee una polea de reflexión en la zona interna de la corredera bicipital del húmero por ejemplo.
- **Vainas sinoviales:** son túneles de acceso por los que los tendones acceden al hueso o a otras estructuras anatómicas que pudieran causar fricción por el tendón; su función es minimizar dicha fricción. Forman un conducto cerrado, que contiene un fluido peritendinoso que lubrica el tendón. Se encuentran, por ejemplo, alrededor de los tendones de la mano.
- **Paratendón (o vaina peritendinosa):** algunos tendones lo poseen, como los que carecen de vaina sinovial verdadera. Su función es permitir el movimiento del tendón contra los tejidos colindantes, como un tendón supra- o subyacente. Un claro ejemplo de paratendón es el situado alrededor del tendón de Aquiles.
- **Bursa (o bolsa serosa):** son pequeños sacos de líquido situados entre dos estructuras adyacentes (músculo, tendón o hueso), donde actúan como amortiguadores, reduciendo la fricción y asistiendo el movimiento. Se sitúan en localizaciones donde músculos y tendones pueden sufrir compresiones contra prominencias óseas. Algunos ejemplos son la bursa infrarrotuliana y la retrocalcánea.

Composición del tendón

Diferentes elementos constituyen el cuerpo del tendón en distintas proporciones:

- **Células:** los fibroblastos son las células predominantes, participando en la reparación y producción de sustancia fundamental, lo que los convierte en muy importantes en el proceso de reparación tendinosa. No obedecen a estímulo central (desde el sistema nervioso central), sino que lo hacen a través de un estímulo mecánico local, lo que tendrá implicaciones en nuestro tratamiento.
- **Fibras de colágeno:** constituyen más del 70% del peso en seco del tendón y el 90% de las proteínas tendinosas,

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

booksmedicos.org

aportando fuerza a este. El colágeno de tipo I es el que predomina en el tendón, aunque existen otros, como el de tipo III, que se encuentra en el endotendón del tendón normal. Las fibras de tipo I tienen mayor diámetro y se entrelazan en haces densos, y las de tipo III presentan un diámetro menor y se organizan en haces más reticulares y sueltos.

- **Sustancia fundamental:** es la matriz extracelular y está producida por los fibroblastos. Organiza y controla el tejido colágeno, y soporta, además, las propiedades mecánicas durante la compresión. Está compuesta por agua (65-75%), glicosaminoglicanos (1%) y proteoglicanos.
- **Fibras de elastina:** contribuyen a dar elasticidad al tendón; pueden alargarse hasta un 70% de su longitud sin romperse. Es una proteína no colágena que representa el 2% del peso en seco del tendón.
- **Enlaces cruzados:** las moléculas de tropocolágeno son estabilizadas y mantenidas unidas mediante enlaces cruzados electrostáticos y químicos. Los puentes derivan de reacciones enzimáticas en las que intervienen principalmente la lisina y la hidroxilisina, y su función es aportar fuerza tensil al colágeno, la capacidad de soportar un estrés durante un tiempo (resistencia).

Estructura del tendón

Su organización, de menor a mayor tamaño, es posible describirla de la siguiente forma:

- **Moléculas de tropocolágeno:** son unas proteínas compuestas por colágeno de tipo I y creadas por los fibroblastos.
- **Fibrillas:** cinco moléculas de tropocolágeno se han unido entre sí de manera superpuesta, por medio de enlaces cruzados. Son la unidad funcional menor del tendón.
- **Fibras:** son un conjunto de fibrillas, dispuestas en haces paralelos y rodeadas de sustancia fundamental.
- **Haz primario (o endotendón):** es una colección de fibras encerradas dentro de tejido conectivo.
- **Fascículo (o haz secundario):** es un conjunto de haces primarios, con vasos, nervios y microsistema linfático. Funcionan como verdaderas unidades independientes dentro del propio tendón.
- **Tendón:** es un conjunto de haces secundarios. Se rodea de una fina capa llamada «epitendón», la cual es la capa más externa del cuerpo del tendón.

Irrigación del tendón

El tendón fue considerado avascular hasta comienzos del siglo XX. En 1916 se demostró el aporte vascular del tendón procedente del mesotendón. Desde el músculo procede la mayoría de su aporte sanguíneo, por lo que aumenta su irrigación con la realización de ejercicio. Es posible decir, pues, que el aporte sanguíneo del tendón aumenta durante el ejercicio y ante los procesos de curación, y se ve disminuido al ser sometido a tensión, o en determinadas zonas de fricción, torsión o compresión. Además, en los hombres la vascularidad es más deficitaria y disminuye con la edad y la sobrecarga mecánica. Existen lugares en el organismo anatómicamente predispuestos al deterioro vascular, siendo el más evidente el tendón del supraespinoso, así como determinadas zonas del tendón de Aquiles y el tendón del músculo flexor profundo de los dedos.

En el caso del tendón de Aquiles, recientemente se ha propuesto un sistema de clasificación mediante Doppler para cuantificar el flujo sanguíneo, en el que los grados I y II corresponden, respectivamente, a la presencia de uno y dos vasos dentro del tendón; el grado III, cuando la neovascularización supone menos del 50% del tejido del tendón; y los grados IV y V, cuando dicha neovascularización conlleva, respectivamente, del 50 al 90% y más del 90%.

Inervación del tendón

La inervación del tendón es esencialmente aferente, cerca de la unión miotendinosa, formando pequeños plexos longitudinales. Después de un recorrido concreto que lo llevará a anastomosarse con los ramos de origen muscular, una vez dentro del tendón el nervio se desliza a lo largo de su eje y finaliza en terminaciones nerviosas sensoriales.

Teniendo en cuenta criterios funcionales y anatómicos, las terminaciones nerviosas se pueden clasificar en cuatro categorías:

- **Tipo I (corpúsculos de Ruffini):** reaccionan lentamente a los cambios de presión.
- **Tipo II (corpúsculos de Pacini):** reaccionan de forma rápida a los cambios de presión, por lo que detectan movimientos de aceleración y desaceleración.
- **Tipo III (terminaciones de Golgi):** son mecanorreceptores, reaccionando a la deformación mecánica en contracción o elongación.
- **Tipo IV (terminaciones nerviosas libres):** reaccionan de forma lenta al dolor.

LESIÓN TENDINOSA

Este apartado se desarrolla en dos subapartados: «Tendinopatías» y «Roturas tendinosas».

Tendinopatías

El término «tendinitis» ha sido utilizado indiscriminadamente para designar a la mayoría de las patologías del tendón. Afortunadamente, en la actualidad son multitud los autores que abogan por el cambio de denominación de las lesiones tendinosas atendiendo a la naturaleza de hallazgos de anatomía patológica.

El concepto de **tendinitis** alude a una situación de naturaleza traumática (desgarros o laceraciones del tendón) y suelen ser tendinopatías agudas, con aumento de linfocitos o neutrófilos, por el predominio inflamatorio. Cuando la causa de la lesión son microtraumatismos repetidos, se habla de lesiones por sobreuso crónico o tendinopatías crónicas. A ambas entidades les corresponden desiguales patrones

www.medilibros.com

booksmedicos.org

etiológicos y diagnósticos y, por tanto, su tratamiento será diferente.

El término **«tendinosis»** alude a un proceso degenerativo que se caracteriza por el aumento del número de fibroblastos, hiperplasia vascular y desorganización del colágeno. A esto lo denominó Nirschl «tríada de la tendinosis angiofibroblástica». Además, podríamos reseñar tres características importantes de la tendinosis:

- Puede carecer de dolor, debido a la ausencia de células inflamatorias, que sí están presentes en la fase aguda de la lesión.
- Pérdida de continuidad y desorganización del colágeno, con sus fibras fragmentadas, agrietadas y separadas a causa del incremento de sustancia fundamental. Ocasionalmente habrá fibras necróticas.
- Aumento de la vascularidad y celularidad, aunque las células presentes son fibroblastos y miofibroblastos, no células inflamatorias.

Todo ello confiere al tendón una consistencia blanda y una coloración grisácea o amarillenta, que se conoce como degeneración mucoide.

Recientemente se ha propuesto un nuevo modelo, el modelo continuo de la tendinopatía de Cook y Purdam, que describe la patología en tres etapas: tendinopatía reactiva, mal estado del tendón (por mala curación) y tendinopatía degenerativa. Se describe en tres etapas distintas para su mejor comprensión; sin embargo, como su propio nombre indica, es un proceso continuo (fig. 9.1).

En la etapa de tendinopatía reactiva, se produce una respuesta proliferativa de tipo no inflamatorio en la célula y matriz, debida a la sobrecarga aguda o a compresión.

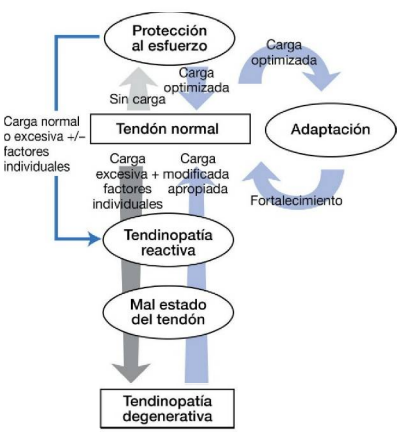


FIGURA 9.1 Modelo de tendinopatía continuo.

Esto resulta en una adaptación a corto plazo y en un engrosamiento relativamente homogéneo de una porción del tendón, que reducirá el estrés bien incrementando el área de sección transversal, bien permitiendo una adaptación a la compresión. La segunda etapa describe el intento de curación del tendón, similar a la primera fase pero con una mayor degradación de la matriz. Se produce un aumento generalizado del número celular, especialmente condrocitos y algunos miofibroblastos, que dan como resultado un marcado aumento de la producción de proteínas (proteoglicanos y colágeno). Este aumento de proteoglicanos resulta en la separación del colágeno y desorganización de la matriz. Además, se produce una neovascularización del tendón. Hasta este momento existe cierta reversibilidad en la patología si se trata de forma adecuada. En la tercera y última etapa, continúan los cambios celulares y de la matriz, son evidentes la interrupción más extensa del colágeno, la muerte celular generalizada y el gran crecimiento de nuevos vasos y nervios hacia el interior del tendón, lo que constituye cambios irreversibles.

Las lesiones tendinosas, por tanto, pueden ser clasificadas de múltiples maneras. Quizá la más sencilla resulte dividirlas en dos categorías con base en la naturaleza del inicio (traumático o por sobreuso), o bien con base en el tiempo de evolución transcurrido desde entonces (tabla 9.1), o en función de la degeneración histológica de los tejidos implicados (tabla 9.2).

La lesión aguda suele tener un origen traumático y un desarrollo clínico comprendido dentro de las primeras 2 semanas desde que ocurre el incidente traumático. Las lesiones crónicas, llamadas también «lesiones por sobreuso», son resultado de microtraumatismos repetidos que causan disrupción de las estructuras internas del tendón y cambios degenerativos a nivel celular y de la matriz. Podemos afirmar que el tendón normal en principio es sometido de manera crónica a cargas que tal vez puedan ser discretamente excesivas, pero que en cualquier caso se encuentran dentro de la zona lineal de la curva estrés/tensión y, por tanto, dentro de la deformación elástica, lo cual significa que el tendón responde de manera lineal a la aplicación de tensión merced a la elongación de su estructura helicoidal. Al final de esta fase ya se apreciaban microrroturas en la parte final de ese segmento de curva. Entonces, con el tiempo todas estas lesiones dan lugar a tendinosis. Desde el punto de vista del tiempo de evolución, se considera que son crónicas las lesiones en las que la situación clínica se mantiene durante más de 6 semanas desde que se produce la lesión. Entre las fases aguda y

TABLA 9.1 Tendinopatías según el tiempo de evolución

Tendinopatía aguda o tendinitis	< 2 semanas
Tendinopatía subaguda	4-6 semanas
Tendinopatía crónica o tendinosis	> 6 semanas

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

TABLA 9.2 Tendinopatías desde el punto de vista histopatológico

Diagnóstico patológico	Patología macroscópica	Datos histológicos
Tendinosis	Degeneración intratendinosa debida a microtraumatismo, deterioro vascular o edad	Desorientación y desorganización del colágeno, neovascularización y celularidad aumentada
Tendinitis	Degeneración sintomática del tendón con rotura vascular y respuesta inflamatoria	Proliferación fibroblástica, hemorragia y organización del tejido de granulación
Tenosinovitis	Inflamación de la capa externa del tendón	Degeneración mucoide en el tejido areolar
Tenosinovitis con tendinosis	Paratendinitis asociada con degeneración intratendinosa	Cambios degenerativos con degeneración mucoide con o sin fibrosis y células inflamatorias

crónica existe un período intermedio que se denomina «fase subaguda de la lesión».

Analizando la **etiopatogenia,** las lesiones tendinosas tienen una relación directa con el tipo de fuerza que actúa sobre el tendón (compresiva o tensil), así como con la cantidad de fuerza aplicada y el patrón de aplicación. Son básicamente:

- **Fuerzas de compresión:** ***impingement.*** Un claro ejemplo es la lesión del manguito de los rotadores y, concretamente, del tendón del músculo supraespinoso (v. apartado «Síndrome de *impingement* o atrapamiento subacromial» a continuación), que se puede ver atrapado entre el acromion y la cabeza humeral. En tal caso será importante analizar la patomecánica que provoca dicho atrapamiento (posible desequilibrio muscular, alteraciones anatomofuncionales, etc.) y valorar su posible corrección.
- **Fuerzas de rozamiento o fricción:** material o dispositivos externos impactan el tendón contra una superficie dura, como, por ejemplo, en el síndrome de la banda iliotibial (v. más adelante).
- **Fuerzas de tracción:** estas superan la capacidad elástica del tendón. Como ejemplo están la tendinopatía rotuliana (v. más adelante), la epicondilitis (v. más adelante), la epitrocleítis y la tendinopatía inguinal.
- Estímulos de intensidad leve aplicados de forma repetitiva: **sobreuso.** Todos los anteriores ejemplos podrían ponerse en este tipo de fuerza aplicada.

Síndrome de impingement *o atrapamiento subacromial*

Se caracteriza por dolor en la cara anterolateral del hombro provocado por una compresión-atrapamiento del manguito rotador y de la bolsa serosa en el espacio subacromial.

Con respecto a la etiología, pueden ser varios los mecanismos implicados (tabla 9.3).

Las lesiones traumáticas y/o el atrapamiento tendinoso entre la cabeza humeral y el acromion se producen normalmente en una posición de abducción mayor de 90°. Existen alteraciones funcionales que facilitan dicho atrapamiento y posterior degeneración del tendón.

Dependiendo de la forma de presentación, que va desde una inflamación hasta la degeneración de las partes blandas sitas bajo el espacio subacromial, puede evolucionar hacia una rotura parcial o total de los tendones.

En cuanto a los síntomas y signos, los pacientes con lesiones agudas presentan dolor e impotencia funcional para la elevación del brazo. Además, es típica la descripción del dolor al dormir sobre el lado lesionado.

Síndrome de la banda iliotibial

Es el resultado de la inflamación e irritación de la porción distal del tendón iliotibial que frota contra el cóndilo femoral lateral o, menos comúnmente, la tuberosidad mayor. Esta lesión por sobreuso repetitivo ocurre con la flexión y extensión de la rodilla, aunque también puede ocurrir por falta

TABLA 9.3 Etiología de la lesión del manguito rotador

	Mecanismo lesional	Ejemplos
Causas traumáticas	Impacto directo y causal	Atrapamiento brusco e intenso por encima de 90° de abducción (fig. 9.2)
	Gesto traumático	Gestos repetitivos por encima de 90° → inflamación, rotura parcial o total (fig. 9.3)
Causas funcionales	Alteraciones óseas	Acromion plano, curvo o en gancho (fig. 9.4)
	Alteraciones posturales	Raquis: cifosis con anteriorización de los hombros (protrusión de la cabeza)
		Escápula: disquinesia, campanilla interna o externa, etc. (fig. 9.5)
	Alteraciones miofasciales	Desequilibrio entre músculos movilizadores y estabilizadores (fig. 9.6)
		Proteoglicanos que originan un patrón de activación muscular irregular

booksmedicos.org

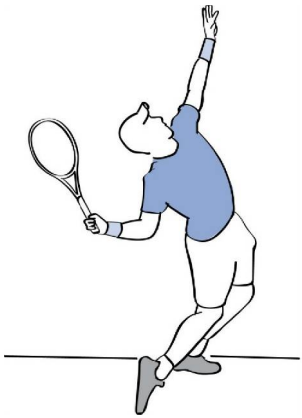


FIGURA 9.2 Ejemplo de lesión del manguito rotador por impacto directo.

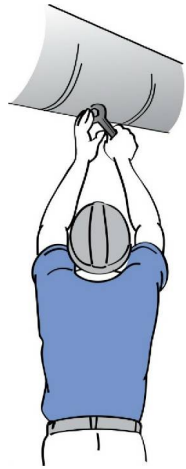


FIGURA 9.3 Ejemplo de lesión del manguito rotador por gestos repetitivos.

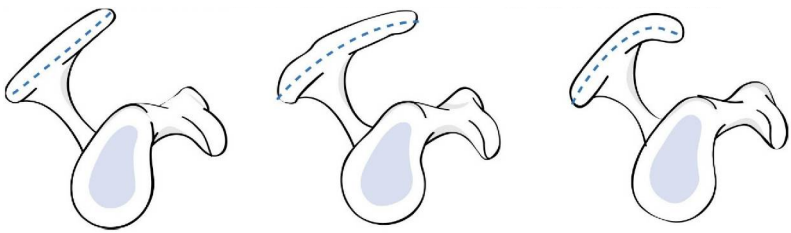


FIGURA 9.4 Ejemplos de tipos de acromion: plano, curvo y en gancho.

de flexibilidad de la banda iliotibial, que puede resultar en un aumento de la tensión de esta en la fase de apoyo de la carrera. La banda iliotibial es crucial para la estabilización de la rodilla en la marcha, desplazándose desde la parte posterior del fémur a la parte anterior durante la marcha (corredores, ciclistas, marchadores, etc.).

El paciente con síndrome de la banda iliotibial se presenta con un dolor de inicio insidioso en la parte lateral de la rodilla que comienza después de terminar una carrera o varios minutos después de empezada, sin embargo, como la banda iliotibial se irrita cada vez más, los síntomas comienzan típicamente nada más empezar una sesión del ejercicio y pueden incluso persistir cuando la persona está en descanso. Igualmente, el dolor experimentado al subir escaleras y correr cuesta abajo es común, cuando corre alargando la zancada o al permanecer sentado durante largos períodos de tiempo con la rodilla en posición flexionada. En resumen, puede aparecer con cualquier actividad con soporte de carga que coloque la rodilla en, aproximadamente, 30° de flexión.

Entre los factores predisponentes se encuentran: una banda iliotibial corta y tensa, un epicóndilo femoral lateral muy prominente, problemas relacionados con el pie o la cadera, rodillas en *genu* varo (un desgaste excesivo en el borde exterior del talón de un zapato de correr [en comparación con el interior] es un indicador común de *genu* varo en los corredores), rotación interna de fémur, aumento de pronación del pie,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

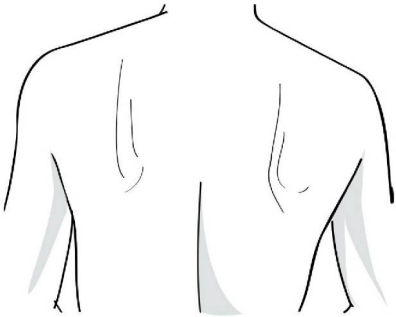


FIGURA 9.5 Alteración escapular que modifica el espacio subacromial.

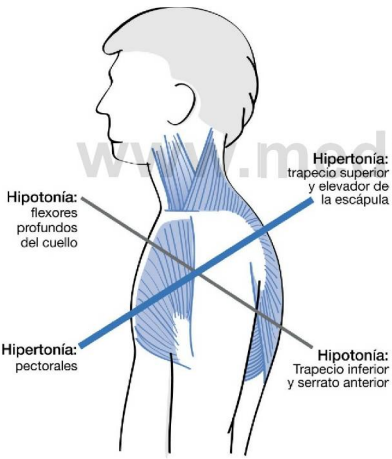


FIGURA 9.6 Desequilibrio muscular que modifica el espacio subacromial.

disimetría de extremidades inferiores, algunos deportes con movimientos repetitivos, tales como la carrera, el ciclismo, el levantamiento de pesos, el kárate, los bolos, etc., correr subiendo o bajando pendientes, por superficies duras, por superficies irregulares (en la orilla de la carretera o en pista cubierta) o un déficit de control motor en la pelvis.

Epicondilitis

Es un dolor en el borde lateral del codo como resultado del uso repetitivo y de la tracción continua, en una zona pobremente vascularizada y con limitada capacidad de regeneración. Todo ello conduce a microrroturas del origen del extensor radial corto del carpo, seguidas de la formación de áreas de fibrosis e invasión de tejido anómalo, con predominancia de tendón degenerativo de tipo angiofibroblástico en su origen del epicóndilo lateral.

En estadísticas de Garden sobre población general, y en otras de Hansson entre jugadores profesionales, coinciden en que ocurren con mayor frecuencia en edades de 35-49 años, respectivamente. En los estudios generales predomina casi el doble en el sexo femenino, mientras que entre las actividades deportivas predomina en los varones (40-50% de los jugadores profesionales). La etiopatogenia puede ser muy variada, y por ello tal vez existe cierto confusionismo terminológico. Una causa podría ser un desequilibrio entre la potencia de los músculos flexores y extensores de la mano a favor de los primeros. De las muchas causas involucradas parece tener mayor trascendencia la excesiva y reiterada tensión ejercida por el segundo radial externo (extensor radial corto del carpo) en actividades laborales (jardineros, mecánicos, amas de casa, etc.) o deportivas (jugadores de tenis, pádel, etc.) (fig. 9.7).

En estos últimos habrá de valorarse si la aparición de la lesión se ha relacionado con el peso y el material estructural de la raqueta, el grosor de la empuñadura y el tipo y la tensión de las cuerdas. En muchos casos existe el antecedente de haber cambiado la raqueta por otra de distintas características, pudiendo actuar como agente desencadenante. Pero además son conocidos ciertos golpes más propicios para su aparición, como pueden ser los de revés a una mano.

FIGURA 9.7 Jugador de tenis realizando un revés.

booksmedicos.org

El dolor tiene un comienzo generalmente insidioso, más raramente agudo, que afecta a la parte lateral del epicóndilo irradiado de forma difusa al antebrazo, que le impide hacer ciertos movimientos cotidianos (apretar la mano, coger un vaso, etc.); además, puede haber una ligera tumefacción y un aumento del dolor local.

Tendinopatía rotuliana

Es una inflamación del tendón rotuliano que cursa con dolor en la cara anterior de la rodilla tras solicitaciones reiterativas e intensas ejercidas en la línea de la extensión brusca y explosiva de la rodilla. También se la conoce como «rodilla del saltador» o «rodilla del futbolista» y suele aparecer además en deportistas que realizan saltos o lanzamientos, baloncesto o halterofilia, entre otros. Tiene una prevalencia de hasta el 40% entre jugadores de voleibol. Es una patología traumática más que conocida en el ámbito del deporte y su nacimiento coincide con la aparición de nuevas tendencias de entrenamiento, básicamente de la fuerza en fútbol, basadas en los ejercicios pliométricos (saltos, caídas desde diferentes alturas, etc.) y de musculación, que suponen un gran estrés para el aparato extensor del miembro inferior en general. Inicialmente la tendinopatía rotuliana se percibe como dolor focalizado en el polo inferior de la rótula que se acompaña de inflamación en el tendón, por debajo de la rótula, que con el daño repetitivo establece una degeneración del tejido celular.

Dentro del cuadro etiopatogénico hay causas intrínsecas (p. ej., falta de flexibilidad, acortamiento de flexores, sobrepeso, mala alineación del pie, tobillo y pierna, aumento del ángulo Q, rótula alta y desequilibrio muscular) y extrínsecas (calzado inadecuado si se practica deporte y errores de entrenamiento principalmente), sin olvidar las recientes hipótesis que sugieren que las altas cargas sobre el tendón rotuliano se ejercen durante la caída del salto.

Independientemente de la localización, a continuación se propone una clasificación según los **signos y síntomas** (tabla 9.4).

TABLA 9.4 Clasificación según los signos y síntomas

Lesión	Síntomas y signos clínicos
Tenosinovitis	Signos inflamatorios: dolor, crepitación, sensibilidad, calor y disfunción
Tendinitis	Igual que en la tenosinovitis, más nódulo tendinoso (palpable con frecuencia) e hinchazón
Tendinosis	A menudo con un nódulo tendinoso palpable, que puede ser asintomático o doloroso. No existe edema de la vaina sinovial
Distensión o desgarro	Síntomas inflamatorios proporcionales a la lesión vascular, hematoma y atrofia celular por necrosis

Etiología de la lesión tendinosa

Existen cuatro modelos que intentan explicar el dolor en las tendinopatías por sobreuso. Se describen a continuación.

Modelo tradicional

Propone que el sobreuso del tendón provoca inflamación y, consecuentemente, dolor. La ausencia de marcadores inflamatorios pone en entredicho esta teoría. Estos estudios encontraron degeneración de colágeno, junto con fibrosis variable y neovascularización.

Otros autores proponen una fase de transición desde tendón normal hasta tendinosis o degeneración, en la que la fase inflamatoria sería muy corta, en caso de existir.

Modelo mecánico

Atribuye el dolor a dos situaciones. Por un lado, lo atribuye a una lesión de las fibras de colágeno, aunque existen situaciones en las que el tendón está intacto y hay dolor. Por otro lado, una variante afirma que es el colágeno intacto residual contiguo al lesionado el que provoca el dolor, debido al estrés añadido que supera su capacidad normal de carga. Esta última variante está contradicha por numerosos estudios de técnicas de imagen, al demostrar que el dolor en el tendón se debe a algo más que a la pérdida de continuidad del colágeno.

Modelo bioquímico

Propone como causante del dolor una irritación química debida a la hipoxia regional y a la falta de células fagocitarias para eliminar productos nocivos de la actividad celular. El dolor en la tendinosis podría estar causado por factores bioquímicos que activan los nociceptores, la sustancia P y los neuropéptidos.

Este tercer modelo se podría aceptar como válido.

Modelo vasculonervioso

Basado en el daño neural y la hiperinervación, sugiere que las fibras nerviosas positivas para la sustancia P se encuentran localizadas en la unión osteotendinosa, de tal manera que los microtraumatismos repetidos en la inserción del tendón dan lugar a un proceso cíclico de isquemias repetidas que favorece la liberación de factor de crecimiento neural y, por tanto, de la sustancia P, facilitando la hiperinervación sensitiva nociceptiva en el lugar de inserción.

Cuando existe una lesión en el tendón por degeneración, las células dañadas liberan sustancias químicas tóxicas, que impactan sobre las células adyacentes intactas. Este último modelo es actualmente el más aceptado, aunque diferentes autores optan por un modelo integrador, que engloba los cuatro modelos explicados.

Fases de reparación del tendón

El proceso de reparación consta de una serie de acontecimientos que se van solapando hasta dar lugar a una acción

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

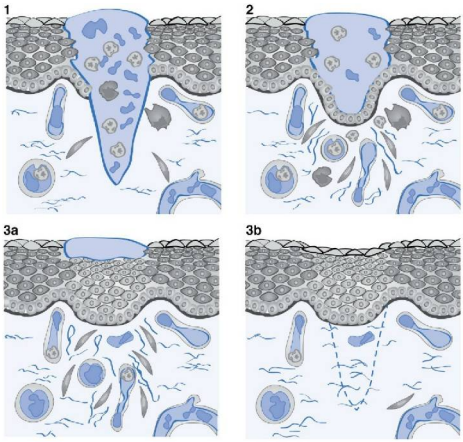


FIGURA 9.8 Fases de cicatrización: 1) fase inflamatoria; 2) fase proliferativa, y 3) fase de remodelación.

reparadora óptima o completa. Se pueden diferenciar tres fases (fig. 9.8):

- **Fase inflamatoria:** el primer fenómeno que ocurre tras la lesión es la hemorragia y la subsiguiente aparición del coágulo inflamatorio, que persigue evitar la extravasación de sangre. Con respecto a la coagulación, la protrombina se convierte en trombina y el fibrinógeno en fibrina, por acción de la trombina. La fibrina sella la hemorragia, deteniendo el proceso. Además, se provocará una mayor viscosidad en la sangre.
- **Fase proliferativa:** comienza 24 h después de que se produzca la lesión y se caracteriza por la presencia de distintas células reparadoras. A los 4 días existe una combinación de nuevos capilares, fibroblastos y matriz extracelular, que se conoce como «tejido de granulación», el cual está comenzando su proceso de reparación. Todo esto suele durar desde 24 h hasta 7 días. Pasado este tiempo y hasta transcurridos 21 días, el predominio celular es de fibroblastos. En esta fase es muy importante la presencia del fisioterapeuta, por la reacción de los fibroblastos al estrés mecánico, aumentando la proliferación de estos, lo que acabará dando lugar a una mayor producción de colágeno.
- **Fase de remodelación (o maduración):** a las 30 semanas de ocurrir la lesión se produce una remodelación del entrecruzamiento, aunque a las 8 semanas alcanza su nivel efectivo. El tejido alcanza progresivamente la similitud con el tejido sano.

Roturas tendinosas

Los desgarros o roturas tendinosas consisten en la interrupción transversal del tejido tendinoso de forma parcial o total. En cuanto a su frecuencia, se observan más en deportistas de 30 a 50 años que participan en deportes explosivos. En la mayoría de los casos, existen cambios degenerativos previos a la rotura que predisponen a ella.

Debido a la ubicación superficial de la mayoría de los tendones, un traumatismo penetrante o una laceración profunda pueden causar la sección de un tendón (p. ej., sección del extensor del pulgar mientras se corta jamón); sin embargo, la causa más frecuente de rotura tendinosa es la degeneración progresiva de este en pacientes que han sufrido tendinopatías previas que no se han tratado correctamente o no han terminado de normalizarse.

La **rotura total** se produce cuando la sección de un tendón es completa, lo que genera un dolor muy intenso y repentino (en el caso de la rotura del tendón de Aquiles se denomina «síndrome de la pedrada», pues los pacientes refieren una sensación parecida a haber recibido el lanzamiento de una piedra); además, produce impotencia funcional y en muchos casos se observa deformación por la retracción de las fibras (en caso de la rotura del tendón del bíceps se denomina «deformidad de Popeye»). En segundo lugar, la **rotura parcial** se caracteriza por la pérdida de solución de continuidad de algunas de las fibras tendinosas, con síntomas de dolor difuso y menos intenso que en la rotura total. Este dolor es mantenido en el tiempo, con progresiva falta de fuerza (que será mayor cuantas más fibras afectadas haya). En ocasiones se observan hematoma y depresión a la palpación.

Algunos de los **factores de riesgo** para sufrir una rotura tendinosa son los siguientes:

- Actividad deportiva, especialmente en deportistas de fin de semana.
- Tendinosis o degeneración tendinosa previa.
- Uso de corticoides locales, como infiltraciones.
- Reacciones adversas a ciertos medicamentos como las fluoroquinolonas.

booksmedicos.org

- Antecedentes de gota.
- Grupo sanguíneo 0.
- Alteraciones biomecánicas: varo de rodilla, valgo calcáneo, retracción del tríceps sural, hiperpronación, acromion puntiagudo, etc.

Las roturas tendinosas se producen en cualquier tendón del cuerpo, pero los tipos más frecuentes son la rotura del tendón de Aquiles, tendón rotuliano, supraespinoso y del pulgar. A continuación se describirán brevemente cada uno de los casos, con sus particularidades.

Rotura del tendón de Aquiles

Este tipo de lesión es una de las más frecuentes y se caracteriza por una solución de continuidad que se observa con mayor frecuencia a 2-6 cm de su inserción en el calcáneo. Más del 75% de las roturas se producen en la práctica deportiva, y el 8% de ellas, en deportes de salto y carrera continua. La causa más frecuente es por degeneración del tendón, suponiendo los casos de golpe directo sobre el tendón contraído o laceración un porcentaje mínimo de las lesiones de este tipo. Lo más común es la rotura aguda a nivel de la zona crítica antes comentada, donde la irrigación del tendón está más comprometida y, por tanto, la reparación más complicada.

El mecanismo lesional en la mayoría de los casos se asemeja a la siguiente situación: a la contracción muscular del tríceps sural para tomar impulso en una carrera o salto se opone el peso del cuerpo, sobreviniendo la rotura del tendón. En ese momento, el paciente siente el chasquido en la zona posterior de la pierna.

La rotura aguda se evidencia, además de por los signos generales que se observan en cualquier localización, por el signo de Brunet-Guedj, que consiste en la pérdida del equino fisiológico del pie en prono, y el signo de Thompson, en el que al comprimir hacia arriba la zona media del tríceps sural con una mano se encuentra ausencia de flexión plantar. Por otro lado, las roturas crónicas se dan fundamentalmente en tres situaciones; primero, roturas agudas no diagnosticadas que se identifican de forma tardía en estado de secuela; en segundo lugar, las roturas repetidas fracasando el tratamiento de la rotura aguda; y, tercero, en casos de tendón calcáneo excesivamente largo por defecto en el tratamiento (yeso con equino insuficiente, rehabilitación excesivamente precoz, etc.).

Rotura del tendón rotuliano

Las roturas del tendón rotuliano suelen ocurrir en menores de 40 años. La sintomatología clásica difiere de la rotura del tendón de Aquiles, apareciendo dolor agudo en la rodilla y clara impotencia funcional. Es frecuente la sensación de inestabilidad. La rótula suele encontrarse ascendida en comparación con el lado sano. En la exploración se observa una pérdida de la extensión activa de la rodilla en las lesiones agudas o, al menos, la incapacidad de extensión completa en los casos crónicos. El mecanismo lesional suele consistir en una contracción excéntrica del cuádriceps actuando en contra del peso corporal con la rodilla en ligera flexión, momento en el cual la mayor fuerza se produce en la zona de inserción en la rótula, siendo esta la zona de mayor frecuencia de rotura del tendón rotuliano.

Rotura del tendón del manguito rotador

La rotura de manguito rotador es una causa frecuente de dolor en el hombro. La incidencia aumenta con la edad y son más frecuentes las roturas en el hombro dominante. El tendón que más frecuentemente se daña es el del supraespinoso, especialmente en su inserción en el troquíter. Las roturas parciales son el tipo más frecuente. Mediante resonancia magnética (RM), se evaluaron hombros asintomáticos encontrando una incidencia de rotura del 15% en la población general y del 54% en mayores de 60 años.

En cuanto a la población más afectada por las roturas de manguito rotador, destacan los profesionales que permanecen en posición de abducción de hombro y/o levantan peso por encima de la cabeza, como las peluqueras, mecánicos, jardineros y agricultores. La causa más frecuente de rotura de los tendones del manguito rotador es de nuevo la degeneración de estos, por la disminución en la vascularización.

El dolor, de comienzo insidioso y predominio nocturno, se localiza generalmente en la cara anterior y lateral del hombro, viéndose agravado al realizar actividades por encima de la cabeza. Los pacientes con rotura parcial presentan menor dolor en las contracciones contra resistencia que en los casos de rotura total.

Rotura del tendón del pulgar

El tendón flexor del pulgar puede romperse al aplicar una fuerza suficiente contra resistencia (p. ej., flexión del dedo contra resistencia). La lesión del tendón flexor puede aparecer también por una carga extrema (como en el alpinismo). Por otro lado, el tendón del extensor largo del pulgar puede romperse por una fractura de radio. La sintomatología comprende dolor, hipersensibilidad, tumefacción leve e hipotonía muscular. Se observa posicionamiento de la articulación interfalángica en flexión o extensión y ausencia de movilidad activa en la dirección opuesta.

TRATAMIENTO DE LA LESIÓN TENDINOSA

Mientras que la opción conservadora es la de primera elección en el caso de las tendinopatías, no está tan claro dependiendo de qué rotura tendinosa suceda.

Así, en el caso de la rotura del **tendón de Aquiles** el tratamiento ofrece dos opciones: la conservadora y la quirúrgica.

La opción conservadora ofrece a su vez dos opciones:

- La **inmovilización con yeso** durante unas 8 semanas, las primeras 4 semanas en equino y sin apoyo, y las últimas 4 disminuyendo el equino de forma progresiva y autorizando el apoyo. Este sistema ofrece ciertas desventajas como la recuperación funcional incompleta y alta tasa de rotura repetida.
- **Tratamiento funcional con órtesis de equino.** Consiste en una bota que permite un equino variable. El tratamiento consta de cuatro fases: primeros 20 días de inmovilización a 30° de flexión plantar con carga de 15-20 kg, días 20-24 en 20° de flexión plantar, del día 24 al 28 se pasa a 10° y a partir del día 28 en posición neutra comenzando la carga completa.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

La opción quirúrgica ofrece beneficios para una mejor cicatrización, sin pérdida de fuerza permanente de la musculatura, permitiendo una rehabilitación precoz con menor atrofia muscular y retorno a la normalidad más rápido. Las opciones de cirugía van desde la reconstrucción a cielo abierto hasta las técnicas más modernas de cirugía artroscópica mínimamente invasiva.

En la rotura del **tendón rotuliano** el tratamiento más utilizado es la cirugía reconstructiva e injertos tendinosos.

El tratamiento conservador de las roturas tendinosas del **manguito rotador** no dista del realizado para las tendinopatías en general del manguito rotador. Existe la opción del tratamiento quirúrgico, recomendado en casos de fracaso del tratamiento conservador, con dolor, debilidad, pérdida de movilidad o limitación funcional. El objetivo es la reinserción del manguito en la cabeza humeral así como la disminución del dolor, aumentar la función y el arco de movimiento. Las opciones quirúrgicas, como en otros casos, van desde la reconstrucción tendinosa a cielo abierto hasta la vía artroscópica. La fisioterapia posquirúrgica debe enfrentarse a un precario equilibrio entre restricciones que permitan la cicatrización, el retorno del movimiento y la normalización gradual de la fuerza y función muscular.

Cuando la rotura ocurre en el **tendón del pulgar** se recomienda el tratamiento quirúrgico en la mayoría de las ocasiones, pudiendo reanudar la actividad física o laboral a las 8 semanas en el tendón extensor y a las 12 en caso del tendón flexor. Entre las técnicas quirúrgicas destacan las transferencias de otros tendones de la mano y los injertos.

Tras la cirugía destacan los protocolos de fisioterapia precoz y la inmovilización funcional con férulas dinámicas en distintos posicionamientos en función del tendón afectado.

EXPLORACIÓN FISIOTERÁPICA ESPECÍFICA EN LA LESIÓN TENDINOSA

Anamnesis

- En el caso de **cirugía,** son varios los factores sobre los que se mostrará interés por su repercusión en el programa fisioterápico:
  - Tipo de reparación: abierta, artroscópica, etc.
  - Tamaño del desgarro: total o parcial, número de tendones afectados.
  - Calidad de los tejidos: degeneración, deshidratación.
  - Localización: unión miotendinosa, unión osteotendinosa, zona media.
  - Variables del paciente: edad, miembro dominante, nivel prelesional, nivel de función deseado (trabajo y deportes), situación laboral, adherencia al tratamiento.
  - Información sobre el tipo de intervención quirúrgica, si procede.
- En el caso de la **tendinopatía:** dolor localizado, hay que tener en cuenta el momento en que aparece. Para ello, podemos guiarnos con la tabla sobre qué se debe aconsejar al paciente que se presenta en la figura 9.9.

Inspección

- Aspectos posquirúrgicos: cicatriz, férulas, etc.
- Inflamación: especialmente en lesiones agudas.
- Coloración de la piel.
- Aspecto general: alineamiento incorrecto de miembros, asimetrías, pérdidas de masa muscular o alteraciones del contorno de las estructuras.
- Anomalías biomecánicas: la alteración de la biomecánica normal es causa de multitud de lesiones por sobreuso. Comprobar si el problema está en una anomalía anatómica que provoca los problemas en la estática o la dinámica, con todas las compensaciones que pudieran ocasionar. Por otra parte, las anomalías funcionales se deben en gran parte a una técnica deportiva deficiente o a un sobreuso desmesurado durante la práctica de ese deporte (deberemos modificar el gesto técnico en el tratamiento). Por ejemplo, un pie en supinación en tendinopatía aquílea o una zancada excesivamente larga y lenta en tendinopatía de la cintilla iliotibial.
- Prestar especial atención a la **existencia de quinesofobia** (miedo a un determinado movimiento por el dolor que provoca).

Exploración de la movilidad articular

- Comprobar pérdidas del rango de movimiento (ROM, del inglés *range of movement*):
  - Activa: identificar compensaciones, que requerirán su corrección. La valoración debe realizarse tanto analíticamente como en movimientos complejos.

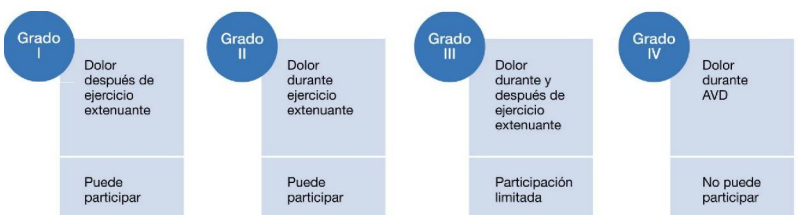


FIGURA 9.9 Grados de disfunción de la tendinopatía según el momento de aparición del dolor.

booksmedicos.org

- Pasiva: cuando el paciente es incapaz de completar el movimiento activo. Contrastar con el contralateral. La pérdida total de movimiento puede ser indicativa de una rotura completa del tendón en cuestión.
- Comprobar si existen adaptaciones y compensaciones al movimiento pasivo y, sobre todo, activo.

Palpación diagnóstica

- Palpación de la cicatriz, si procede.
- Sensibilidad a la palpación: buscar zonas de máximo dolor.
- Crepitación: tacto similar al de aplastar nieve.
- Engrosamiento: comprobar la existencia de nódulo.
- Depresiones (tras cirugía) y prominencias óseas.
- Rigidez a la movilización tendinosa.

Exploración específica

Según la región, las pruebas específicas buscan estirar, contraer la unidad musculotendinosa o atrapar la estructura tendinosa en cuestión entre los relieves óseos provocando su irritación. Algunas pruebas exigen la ejecución de movimientos contra resistencia, mostrando de manera inequívoca el problema al examinador:

- **Arco doloroso.** Consiste en la abducción activa del brazo. Si existe compromiso subacromial, el dolor aparece alrededor de los 60-90° de abducción y desaparece al superar los 120°. Valorar no solo la amplitud de movimiento sino también la calidad y existencia de posibles compensaciones (fig. 9.10). Para el diagnóstico de pinzamiento subacromial, el arco doloroso ha demostrado una sensibilidad del 74% y una especificidad del 81% comparado con la cirugía. Comparado con la infiltración subacromial, su sensibilidad es del 33%, y su especificidad, del 81%.
- En la **prueba de Neer** el observador hace una elevación en flexión del húmero en rotación interna. La aparición de dolor indica pinzamiento o conflicto del manguito rotador (fig. 9.11). Se ha contrastado la utilidad de la maniobra de Neer tomando como referencia la RM. Este estudio alcanzó una sensibilidad del 68% y una especificidad del 30% con una precisión global del 55%.
- En la **prueba de Hawkins-Kennedy** se realiza una abducción horizontal, con flexión y rotación interna de hombro; además, se flexiona el codo 90° (fig. 9.12); la aparición de dolor indica pinzamiento o atrapamiento anteromedial sobre el manguito rotador. Comparada con el diagnóstico de síndrome subacromial por RM, su sensibilidad es del 74%, y su especificidad, del 40% con una precisión del 62%.
- **Prueba de Yocum.** El paciente coloca la mano del lado explorado sobre el hombro contralateral y eleva activamente el codo contra la resistencia del explorador sin elevar el hombro. Provoca dolor cuando existe conflicto anterointerno (fig. 9.13). La sensibilidad fue del 79%, y la especificidad, del 40% respecto a la RM, con una precisión global del 66%.

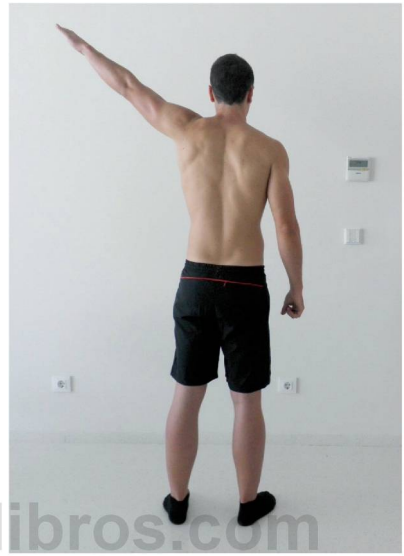


FIGURA 9.10 Arco doloroso si existe síndrome subacromial.

- **Prueba de Jobe** (*empty can test,* que significa «prueba de la lata vacía»). Con el brazo en ligera abducción, flexión y rotación interna, el paciente intenta mantener la posición mientras el terapeuta hace fuerza hacia abajo (fig. 9.14). La prueba es positiva si aparece dolor. Este test presenta una sensibilidad del 89% y una especificidad del 50% para detectar las roturas del tendón del supraespinoso confirmadas por RM.
- La **prueba del brazo caído** (fig. 9.15) sugiere un desgarro completo del manguito rotador. Se pide al paciente que haga descender el brazo desde una elevación máxima a 90° de abducción. Los pacientes con desgarros completos del manguito con frecuencia no pueden efectuar este ejercicio y son incapaces de descender suavemente el brazo a un lado. Por el contrario, el brazo «cae», incluso tras varios intentos.
- **Prueba de Patte.** El paciente eleva brazo en abducción de 90° con el codo en flexión de 90° e intenta hacer una rotación externa contra la resistencia del explorador (fig. 9.16). Esta maniobra ha demostrado tener una sensibilidad del 92% y una especificidad del 30% para el diagnóstico de tendinitis del infraespinoso.
- **Prueba del infraespinoso.** Se busca debilidad ante una rotación externa contra resistencia (fig. 9.17). Con los codos al lado (dejando al deltoides fuera del examen), se compara la asimetría de fuerza en los brazos. Tomando

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

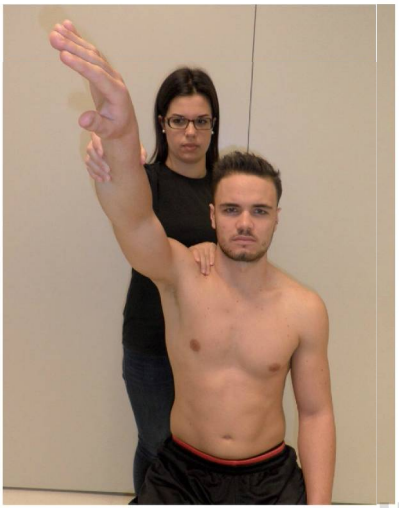


FIGURA 9.11 Prueba de Neer.

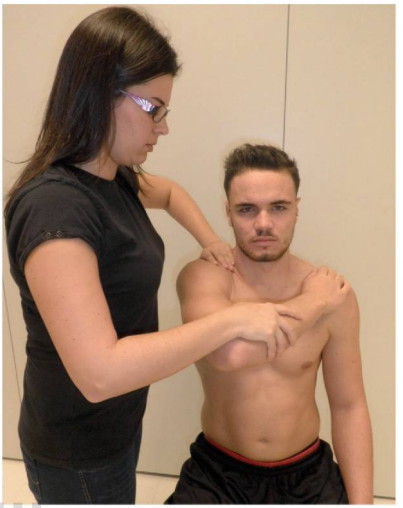


FIGURA 9.13 Prueba de Yocum.

www.medilibros.com

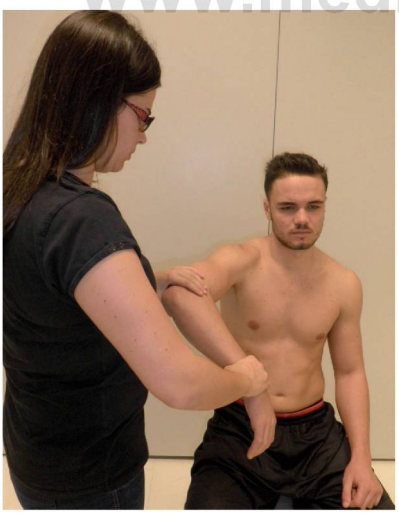


FIGURA 9.12 Prueba de Hawkins-Kennedy.

FIGURA 9.14 Prueba de Jobe.

como resultado positivo la aparición del dolor, esta maniobra tiene una sensibilidad del 42 al 98% y una especificidad del 54 al 98%. Si se considera como positiva la debilidad, su sensibilidad mejora hasta un 84%, con una especificidad del 53%.

- **Prueba de Gerber** *(lift-off test).* Mediante la rotación interna contra resistencia se examina el subescapular. Se coloca la mano del paciente en la espalda y se pide que la aleje del cuerpo contra resistencia (fig. 9.18).
- **Signo de Napoleón.** Evalúa la capacidad para mantener la palma de la mano pegada al abdomen mientras se

booksmedicos.org

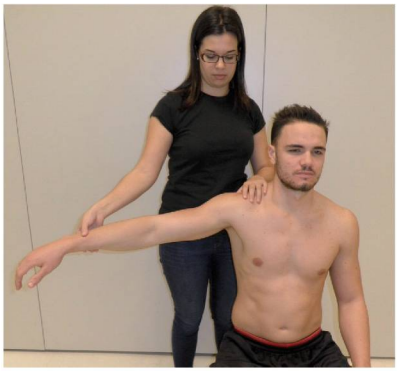


FIGURA 9.15 Prueba del brazo caído.

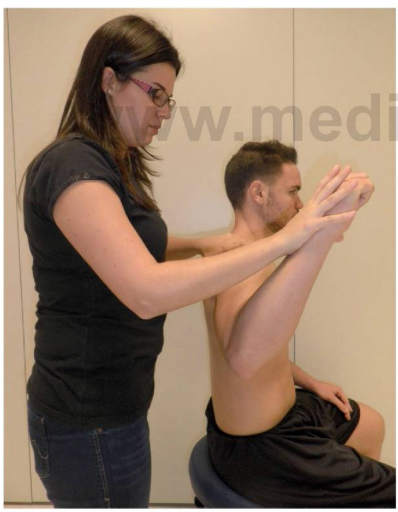


FIGURA 9.16 Prueba de Patte.

coloca el codo en posición anterior al plano de la escápula (fig. 9.19). Una diferencia entre el hombro sano y el lesionado durante esta prueba puede indicar debilidad o rotura del subescapular.

- **Maniobra de Yergason.** Evalúa la porción larga del tendón del bíceps braquial. Con el codo en flexión de

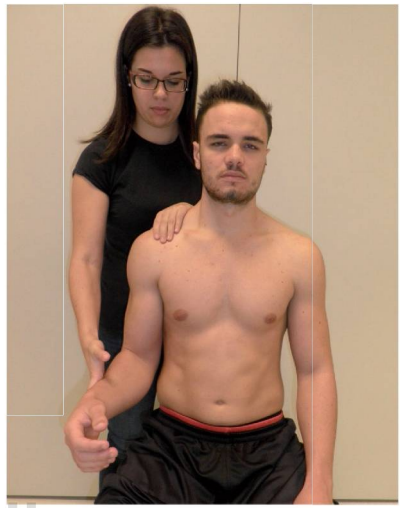


FIGURA 9.17 Prueba del infraespinoso.

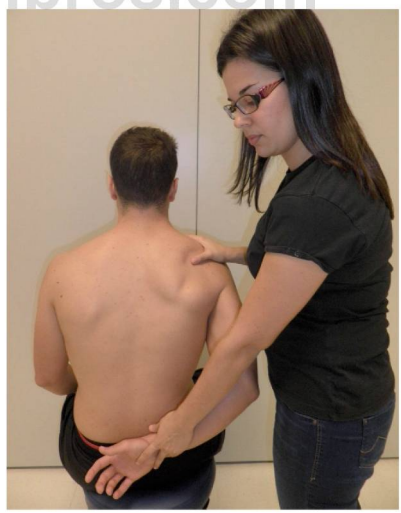


FIGURA 9.18 Prueba de Gerber.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

www.medilibros.com

booksmedicos.org

FIGURA 9.19 Signo de Napoleón.

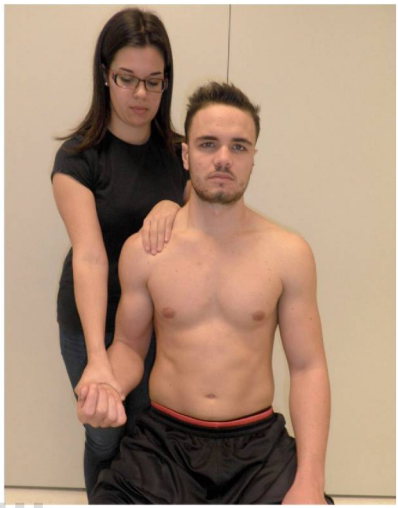


FIGURA 9.20 Maniobra de Yergason.

www.medilibros.com

FIGURA 9.21 Prueba activa para epicondilitis (resistiendo sobre el tercer metacarpiano).

80° pegado al tronco y hombro bloqueado, el terapeuta resiste la supinación del antebrazo contra resistencia. El dolor en la región de la corredera bicipital nos hace pensar en afectación del tendón o su vaina (fig. 9.20).

- **Prueba activa para epicondilitis.** Persigue poner de manifiesto la lesión de los tendones epicondíleos. Con el antebrazo en pronación y apoyado, el examinador fija con una mano el codo y con la otra resiste la flexión dorsal de la muñeca sobre el tercer metacarpiano (para valorar el segundo radial) o sobre la falange proximal del tercer dedo (valora el extensor común de los dedos). La aparición de dolor en las distintas maniobras pone de manifiesto la tendinopatía de cada uno de los músculos evaluados (figs. 9.21 y 9.22).
- **Maniobra de Mills:** paciente sentado, y hombro separado hasta la horizontal, en rotación interna. Provoca acentuación del dolor mediante la extensión pasiva del codo, mientras se mantiene el antebrazo en pronación, y muñeca y dedos en flexión máxima.
- **Prueba de varo forzado de codo:** cogiendo bilateralmente el codo (flexionado a 15-20°), intentamos un varo forzado para despertar el dolor característico.
- **Prueba de Finkelstein.** Evidencia la presencia de un síndrome de De Quervain (afectación de los tendones del abductor largo y extensor corto del pulgar). Con el pulgar alojado dentro del puño cerrado, el fisioterapeuta

booksmedicos.org

FIGURA 9.22 Prueba activa para epicondilitis (resistiendo sobre el tercer dedo).

FIGURA 9.24 Prueba de Finkelstein (ejecución).

FIGURA 9.23 Prueba de Finkelstein (posición del paciente).

FIGURA 9.25 Prueba de Thompson.

fija el antebrazo y desvía la muñeca del paciente hacia cubital; la aparición de dolor sobre la estiloides radial indica hallazgo positivo (figs. 9.23 y 9.24).

- **Test de compresión de Noble.** Este test se hace con el paciente en decúbito supino. El dedo pulgar del explorador se pone sobre el cóndilo femoral lateral y se hace una flexoextensión activa de la rodilla. El máximo dolor aparece cuando la rodilla está en una flexión de 30°.
- **Test de Ober.** La prueba del Ober se puede utilizar para determinar la flexibilidad o tirantez de la banda iliotibial. El enfermo se acuesta sobre el lado sano. Se hace abducción sobre la pierna lesionada y flexión de la rodilla a 90°, mientras se conserva la articulación de la cadera en posición neutra para relajar la cintilla iliotibial.
- **Prueba de Thompson.** Evidencia la rotura completa del tendón de Aquiles. El paciente se sitúa en decúbito prono con los pies fuera de la camilla y el examinador toma la zona media de la pierna comprimiendo en dirección cefálica. El hallazgo positivo consistiría en una ausencia de flexión plantar, que sería normal si el tendón no estuviese roto (fig. 9.25).

Valoración de la capacidad funcional

En el examen funcional, se le solicita al paciente que realice el gesto que desencadena el dolor. También se puede solicitar de forma complementaria que ejecute otras actividades funcionales afines.

Dentro de este apartado incluimos las escalas de valoración funcional. Algunas de ellas son: la escala *Western Ontario Rotator Cuff* (WORC), orientada a pacientes con patología del manguito rotador.

La escala *Victorian Institute of Sport Assessment-Achilles* (VISA-A) es específica para la tendinopatía aquílea dando información sobre la capacidad deportiva y funcional así como de la severidad sintomática. La versión española aún no está disponible.

El *Hip and Knee Outcomes Questionnaire* es un instrumento diseñado para evaluar la calidad de vida de pacientes con lesiones de cadera y rodilla. Consta de 7 ítems y de un total de 16 preguntas. La versión española está siendo desarrollada.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Pruebas complementarias

- **Estudios de laboratorio:** no tienen un papel fundamental en el diagnóstico, pero sí son útiles cuando se sospeche alteración sistémica o problemas metabólicos o endocrinos. La velocidad de sedimentación de la sangre está aumentada en la tendinopatía aguda; la creatinina fosfocinasa (CPK) y lactato-deshidrogenasa (LDH) se elevan en las roturas tendinosas. Además, la biopsia ayuda a conocer la presencia de productos químicos en caso de patología crónica.
- **Técnicas de imagen para el diagnóstico:** se emplean cuando no hay certeza con las pruebas anteriores. Se utilizan principalmente:
  - **Radiografías:** para identificar calcificaciones del tendón y anomalías óseas.
  - **Ecografía:** para evaluar tendinopatías recalcitrantes. Las regiones hipoecoicas se corresponden generalmente con alteraciones de las fibras de colágeno (áreas de degeneración mucoide) (fig. 9.26).
  - **RM:** para detectar anomalías muy sutiles de tejidos blandos. La degeneración colágena o mucoide se manifiesta como áreas donde la señal aparece incrementada.

TRATAMIENTO FISIOTERÁPICO DE LAS TENDINOPATÍAS

Se desarrollan a continuación unos objetivos y líneas de tratamiento que serán comunes independientemente de la opción elegida (conservadora o quirúrgica). Si ha habido cirugía, se habrán de respetar los tiempos de inmovilización y movilización prescritos y contemplar las secuelas derivadas de la cirugía (cicatriz, edema posquirúrgico, etc.) en el abordaje terapéutico.

A modo de introducción, es posible decir que el tratamiento fisioterápico de las lesiones tendinosas se basa en tres pilares:

- Programa de ejercicios.
- Masoterapia y movilización tendinosa.
- Modalidades físicas (frío, calor, ultrasonidos, electroestimulación, etc.).

Como se ha comentado anteriormente, el tratamiento se debe adaptar a cada una de las fases de reparación, de forma que en la fase inflamatoria se persigue evitar la extravasación de sangre, en la fase proliferativa es extremadamente importante la acción de los estímulos mecánicos para aumentar la proliferación de fibroblastos y, en la fase de remodelación, se persigue la normalización del neotejido.

No obstante, para todo lo que se dirá en adelante, es conveniente recordar que hay autores que señalan que el reposo y la actividad reducida pueden prevenir un mayor daño y promover la curación, así como un alivio del dolor. Sin embargo, otros estudios confirman que la carga tensional temprana tras una lesión del tendón mejora sus propiedades mecánicas. Por ello habrá que valorar en todo momento los medios que se utilizan en cada caso.

Cabe mencionar el ejercicio excéntrico, considerado la herramienta *gold standard* en el abordaje de las tendinopatías, dados los cambios ocurridos en el tendón tanto en su estructura, su metabolismo como en su mecánica. Sin embargo, las diferencias en la eficacia y mecanismos terapéuticos entre el ejercicio excéntrico y otros aún no se han establecido claramente. Entre otros aspectos (menor consumo de oxígeno, mayor fuerza, menor tiempo de respuesta electromecánica [tiempo entre respuesta bioquímica liberadora de activadores de contracción y aparición de tensión], mayor control neuromuscular) los estudios encontraron oscilaciones de tensión que ocurren con más frecuencia durante el excéntrico que con la carga concéntrica. Precisamente este patrón de carga y descarga del tendón (ausente en el ejercicio concéntrico), con sus fluctuaciones de fuerza, es el que proporciona un estímulo importante para la remodelación del tendón y es el responsable del efecto terapéutico de este.

En cualquier caso, esta cuestión está en continua investigación a fin de establecer una comprensión más clara de las diferencias entre la carga excéntrica y concéntrica sobre el tendón (fig. 9.27).

Igualmente, en la actualidad están emergiendo nuevas estrategias terapéuticas de tipo biológico, como son los tratamientos con plasma rico en plaquetas (también comentado en las lesiones musculares), que están siendo utilizados en el tratamiento de, entre otras patologías, las tendinopatías crónicas. Esta técnica utiliza plaquetas de naturaleza autóloga que liberan ciertas citoquinas y factores de crecimiento que promueven la angiogenia, la remodelación de tejidos y cicatrización de heridas.

Objetivos fisioterápicos

- Hallar el mecanismo causal para evitarlo: en las tendinopatías de origen extrínseco existe una fuerza externa

FIGURA 9.26 Imagen ecográfica del tendón de Aquiles sano (derecho) y con tendinosis (izquierdo).

FIGURA 9.27 Ventajas e inconvenientes del ejercicio excéntrico en las lesiones musculotendinosas.

booksmedicos.org

que oprime el tendón, lo tensiona o modifica las líneas de trabajo. Identificar y eliminar la fuente de presión es el tratamiento fundamental de este tipo de tendinopatía, siendo esencial para evitar una nueva lesión del tendón. Además, en la tendinopatía intrínseca también existen casos en que los factores externos pueden contribuir o causar dicha lesión.

- Conseguir la normalización tisular, para la correcta función de la estructura: para ello se debe estimar la fase de cicatrización (estadio de la tendinopatía) y aplicar un tratamiento adecuado a dicha fase.
- Readaptar el tendón al esfuerzo, así como a la actividad funcional y/o deportiva: esto se conseguirá mediante un programa de carga tensil apropiado.
- Controlar el dolor y la inflamación: el uso apropiado de carga durante la curación debe asegurar que la inflamación subsiguiente a todo trabajo musculotendinoso no es provocada por disrupción mecánica y nueva lesión.

La evidencia actual parece concluir que la base de todo tratamiento para tendinopatías debe ser el ejercicio, especialmente de tipo excéntrico. Existen otras técnicas, como los ultrasonidos, las ondas de choque, el plasma rico en plaquetas y la terapia manual, entre otras, que parecen tener un efecto positivo sobre la curación del tendón.

Pautas fisioterápicas

En la tabla 9.5 se muestran las pautas fisioterápicas en las lesiones tendinosas, en relación con los objetivos planteados.

TABLA 9.5 Pautas fisioterápicas en las lesiones tendinosas

Objetivos	Pautas
Combatir el dolor y la inflamación	• Ultrasonidos: sonoforesis con AINE. Emisión pulsátil en fase inflamatoria • Ondas de choque • Crioterapia • Electroterapia antiálgica: TENS
Identificar el mecanismo lesional	• Análisis y corrección del gesto funcional y/o deportivo, si es agente causal implicado • Vendaje funcional, mientras se consigue una corrección activa

Conseguir la normalización tisular	• Ultrasonidos: cuando remita la inflamación, emisión continua en las posteriores (para favorecer la vascularización en la zona)
	• Terapia manual:
	  ◦ Masoterapia descontracturante
	  ◦ Movilización tendinosa
	  ◦ Masaje transversal profundo: para favorecer el ordenamiento de las fibras de colágeno
	  ◦ Estiramientos de la estructura musculotendinosa en cuestión; submáximos en la fase inflamatoria; máximos en las fases posteriores
	  ◦ Técnicas miofasciales: abordaje de los puntos gatillo asociados, de la musculatura*
	• Punción seca y/o fenestración tendinosa
	• Cinesiterapia activa en busca de un equilibrio muscular y control motor que devuelva la biomecánica correcta:
	  ◦ Síndrome subacromial: + depresores de la cabeza humeral (infraespinoso, subescapular, redondo menor, pectoral mayor y dorsal ancho)
	  ◦ Epicondilitis: flexores-extensores, supinadores-pronadores; primero con codo en flexión de 90° y luego con codo en extensión
	  ◦ Cintilla: + abductores de cadera
	  ◦ Tendinopatía rotuliana: + vasto medial oblicuo e isquiotibiales
	  ◦ Tendinopatía aquílea

Readaptar el tendón al esfuerzo	• Cinesiterapia activa: ejercicio con cargas y ejercicio excéntrico. La ejecución ha de realizarse a velocidad lenta: 3 series de 15 repeticiones, de 5-6 s (el gesto excéntrico) y 1 s de regreso a la postura de partida. La carga aplicada (el peso) será aquella que cueste pero que permita la perfecta ejecución. La duración aproximada es de 12 semanas

(*Nota:* En esta tabla solo se mencionan técnicas recomendadas. Para ampliar metodología, véase capítulo 10.)
*Una técnica utilizada para el tratamiento de los puntos gatillo es la punción seca, una técnica invasiva en la que una aguja agrede de forma repetida, pero no inocula. La punción seca aspira a generar un pequeño traumatismo que estimule el proceso de curación y agreda a los neovasos, con el consiguiente sangrado. Los factores de crecimiento propios de ese sangrado podrían ser uno de los principales responsables de ese estímulo a la cascada de reparación tisular. Obviamente, esta técnica posee un carácter más anárquico, menos controlado, que el que ofrecen otras como, por ejemplo, la preparación e inoculación de plasma rico en plaquetas. Esta técnica de drenado y sus distintas formas de aplicación se recogen bajo el concepto de fenestración. Esta puede tener lugar tanto a cielo abierto como por vía endoscópica. Abordamos, por tanto, un sangrado generado a partir de una agresión mecánica con objetos punzantes o cortantes. En esta última precisamente, en la acción mecánica, parece residir el éxito del tratamiento invasivo del síndrome de dolor miofascial y de sus afamados puntos gatillo.
AINE, antiinflamatorios no esteroideos; TENS, neuroestimulación eléctrica transcutánea.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

www.medilibros.com

booksmedicos.org

Las observaciones que la evidencia hace al respecto de dichas pautas se resumen en el cuadro 9.1.

RESUMEN

La fisioterapia vuelve a ser protagonista en este tipo de lesiones tan frecuentes. La identificación del cuadro lesional, su estadio evolutivo y conocimiento de los períodos de reparación marcarán la línea de actuación. Una refinada terapia manual junto con un programa de ejercicios excéntricos en los que la aplicación de carga controlada ayudará a la normalización y reparación de la estructura tendinosa serán piezas clave en el protocolo terapéutico.

Están emergiendo nuevas técnicas (p. ej., aplicación de plasma rico en plaquetas, electrólisis percutánea, ondas de choque, técnicas de fenestración), de las cuales, si bien aún carecen de toda la evidencia científica necesaria para su recomendación, se tienen indicios suficientes como para ser incluidas en próximos estudios experimentales que arrojarán luz sobre sus efectos.

Cuadro 9.1 Evidencia en el tratamiento de las lesiones tendinosas

Ultrasonidos (sonoforesis con AINE)
Estudios *in vitro* han demostrado que el ultrasonido puede promover la migración, proliferación y síntesis de colágeno en las células del tendón (Tsai et al., 2011). Por otra parte, hay evidencia de la utilidad del ultrasonido en el tratamiento de la tendinitis calcificante (Pfefer et al., 2009). Otros autores encontraron moderada evidencia sobre la ausencia de beneficios del ultrasonido pulsátil a baja intensidad en el tratamiento de la tendinopatía rotuliana (Dimitrios et al., 2012).

Terapia manual (masaje transversal profundo)
Existe cierta evidencia de la efectividad del masaje transversal profundo en el tratamiento de la epicondilopatía y la tendinopatía del supraespinoso (Joseph et al., 2012).

Terapia manual (estiramientos)
Las pruebas muestran que los estiramientos balísticos pueden incrementar significativamente la elasticidad del tendón (Witvrouw et al., 2007). Existe moderada evidencia de la efectividad superior de estiramientos junto con fortalecimiento en el ejercicio excéntrico frente al ultrasonido y al masaje transversal profundo (Malliaras et al., 2013).

Cinesiterapia activa y ejercicio con cargas
Diversos autores encuentran evidencia moderada sobre el uso de ejercicios de carga (contra gravedad o con resistencia) y la cinesiterapia en el tratamiento de la tendinopatía del manguito rotador (Littlewood et al., 2012). La evidencia muestra que el entrenamiento de la fuerza disminuye los síntomas de la tendinosis; el efecto analgésico a corto plazo de las técnicas de manipulación permitiría un fortalecimiento y un estiramiento más vigoroso, lo que daría lugar a una mejor y más rápida recuperación (Hoogvliet et al., 2013).

Cinesiterapia activa y ejercicio excéntrico
La evidencia muestra efectividad en el tratamiento de las tendinopatías, al poder revertir los cambios degenerativos (Wilson y Best, 2005). Por otro lado, otros autores subrayan la evidencia sobre el efecto del ejercicio excéntrico en el tratamiento de la epicondilitis, pero añaden que se debe investigar sobre la metodología de estos programas (Malliaras et al., 2008).

Un estudio indica la inexistencia de evidencia de alta calidad que sugiera la retirada del deporte mientras se realiza el programa de ejercicios excéntricos en la tendinopatía rotuliana. Incluso algunos estudios demuestran un efecto positivo de estos ejercicios frente a otros tipos durante el entrenamiento (Saithna et al., 2012; Malliaras et al., 2013).

Un nivel de evidencia I indica no estar demostrada la preferencia del tratamiento quirúrgico frente al tratamiento con ejercicio excéntrico en la tendinopatía rotuliana, por lo que se aconseja desarrollar un programa de rehabilitación de 12 semanas antes de optar por la cirugía, el cual presenta una mayor efectividad si se combina con estiramientos estáticos de la musculatura implicada (Bahr et al., 2006; Ackermann y Renstrom, 2012).

Algunos autores proponen una alternativa con entrenamiento de resistencia pesado y lento, que cuenta con moderada evidencia (Dimitrios et al., 2012). Los mismos autores encuentran alta evidencia en el uso de un programa de ejercicio excéntrico para el tratamiento de la tendinopatía rotuliana y aconsejan la posibilidad de añadir estiramientos de los isquiotibiales y del músculo cuádriceps como complemento. Esto se puede generalizar al tendón de Aquiles, con el entrenamiento excéntrico del tríceps sural, aunque en ambos casos no existen unas recomendaciones definitivas sobre la dosis y la duración del entrenamiento (Childress y Beutler, 2013; Krämer et al., 2010). Sin embargo, sí se ha comprobado que se produce un alargamiento significativamente mayor de los fascículos musculares del vasto interno durante los ejercicios excéntricos en hombres frente a mujeres, en parte debido a la mayor rigidez del tendón rotuliano y a la mayor palanca de dicho tendón (Hicks et al., 2013).

En otros estudios se señala que el tratamiento no quirúrgico presenta la misma tasa de recurrencia de rotura y menores complicaciones que la cirugía, en la rotura del tendón de Aquiles, si se acompaña de un programa de movilización precoz (Soroceanu et al., 2012). Con respecto a la movilización precoz en el tratamiento de la rotura del tendón de Aquiles, otros autores señalan la evidencia de efectos positivos con respecto a la inmovilización rígida durante 6 semanas, a pesar de que en ambas se produce la elongación del tendón (Kangas et al., 2007; Kearney et al., 2012; Suchak et al., 2006). Tras una reparación quirúrgica del tendón, la evidencia muestra una menor tasa de rotura usando los protocolos de movilización precoz pasiva frente a un mayor riesgo de disminución del rango de movimiento utilizando movilizaciones activas. Sin embargo, los avances en las técnicas quirúrgicas y fisioterapia permiten el uso de las movilizaciones activas con mejores resultados de movilidad y bajas tasas de rotura (Starr et al., 2013).

En la tendinopatía crónica del tendón de Aquiles, una órtesis (sistema AirHeel) muestra la misma efectividad que un programa de ejercicios excéntricos, por lo que constituye una alternativa de tratamiento (Petersen et al., 2007).

Existe evidencia acerca del beneficio sobre la microcirculación del paratendón en los ejercicios excéntricos para el tratamiento del tendón de Aquiles, al incrementar el flujo sanguíneo y disminuir el dolor (Knobloch et al., 2007).

Crioterapia
Existe evidencia acerca de la utilidad de la crioterapia en el tratamiento del dolor, la cual produce alivio. Su aplicación más efectiva es en períodos de 10 min (Wilson y Best, 2005).

booksmedicos.org

Cuadro 9.1 Evidencia en el tratamiento de las lesiones tendinosas *(cont.)*

Por otro lado, hay autores que estudian la evidencia del efecto beneficioso de la crioterapia en combinación con ejercicio en el tratamiento de la epicondilitis, si bien no han obtenido el efecto deseado (Manias y Stasinopoulos, 2006).

Electroanalgesia
Algunos autores señalan su efectividad en combinación con los estiramientos en el tratamiento de la epicondilitis, pero también señalan la falta de evidencia al respecto del mejor tipo de tratamiento de electroterapia (Hernández Herrero et al., 2006).

Láser
Hay evidencia que apoya el uso del láser de baja intensidad en el tratamiento de las tendinopatías (Tumilty et al., 2010). Otros autores comprueban la efectividad en el alivio del dolor a corto plazo, utilizado independientemente o acompañado de ejercicio, en el tratamiento de la epicondilitis (Bjordal et al., 2008). Por otra parte, otro estudio obtiene mejor efecto del láser en la tendinopatía del supraespinoso que el ultrasonido, obteniendo este último los mismos resultados que un placebo (Saunders, 2003).

Ondas de choque
La evidencia muestra que es un tratamiento seguro, no invasivo y efectivo en el tratamiento paliativo del dolor en tendinopatías crónicas (Wilson y Best, 2005). Por otro lado, un nivel de evidencia I muestra que suponen un complemento efectivo y seguro en el tratamiento de la tendinopatía proximal de isquiotibiales (Cacchio et al., 2011). Otros autores muestran una limitada evidencia en el tratamiento de la tendinopatía rotuliana (Dimitrios et al., 2012).

Las ondas de choque tienen un efecto en la disminución del dolor y mejora de la funcionalidad en pacientes con calcificaciones del manguito rotador en, al menos, un período de 6 meses de evolución; sin embargo, no hay evidencia clara sobre la dosis óptima (Lee, 2011; Ioppolo et al., 2013).

Microondas
Se obtiene similar efectividad con microondas localizadas que con las infiltraciones de corticoides, en cuanto a discapacidad, funcionalidad y dolor, en el tratamiento de la tendinopatía del manguito rotador (Giombini et al., 2006).

Sonoforesis con AINE
No se ha demostrado que la ultrasonoforesis sea más eficaz que el ultrasonido en patologías de tejidos blandos. La eficacia y la duración del efecto de la iontoforesis son mayores que las de las corrientes interferenciales en patologías de tejidos blandos (López et al., 2012).

Ultrasonido pulsátil
Una alta evidencia desaconseja el tratamiento con ultrasonido por su limitada eficacia (Kuhn, 2009).

Crioterapia con compresión
La crioterapia es beneficiosa para aliviar el dolor tras la cirugía del manguito rotador. Cuenta con un grado de recomendación de opinión de expertos (Pedowitz et al., 2010 y 2011).

Kinesiotape
Se ha mostrado eficaz en la reducción del dolor a corto plazo y mejora del rango de movimiento en pacientes con tendinopatía del manguito rotador como coadyuvante de otras técnicas de fisioterapia (Şimşek et al., 2013; Djordjevic et al., 2012; Kaya et al., 2011). Sin embargo, otros autores afirman que no existe evidencia que lo indique (Mostafavifar et al., 2012; Thelen et al., 2008; Morris et al., 2013).

Cinesiterapia pasiva
La cinesiterapia pasiva combinada con otras técnicas fisioterápicas tiene un efecto importante en la reducción del dolor por ayudar a la descompresión del espacio subacromial y aumentar los arcos de movilidad pasiva (Bravo Acosta et al., 2009).

Masaje transversal profundo (de Cyriax)
Existe evidencia de su efectividad en la mejora de la movilidad y del control del dolor en tendinopatías del supraespinoso con *impingement* al combinarlo con movilizaciones articulatorias (Joseph et al., 2012).

Cinesiterapia activa
Existe evidencia sobre el uso de los ejercicios incorporando los de tipo resistido en el tratamiento de la tendinopatía de manguito rotador (Littlewood et al., 2012).

Los ejercicios de fisioterapia son eficaces en el tratamiento del síndrome de atrapamiento subacromial. Sin embargo, la heterogeneidad de las intervenciones de ejercicios impide que se extraigan los componentes específicos de los protocolos de ejercicio (es decir, tipo, intensidad, frecuencia y duración) (Hanratty, 2012).

El ejercicio tiene efectos significativos en la reducción del dolor y en la mejora de la función, pero no en la amplitud de movimiento o en la fuerza. La terapia manual aumenta los efectos del ejercicio; sin embargo, el ejercicio supervisado no es diferente de los programas de ejercicios en casa (Kuhn, 2009; Büker et al., 2011). Otros autores, por contra, afirman que no existe suficiente evidencia para recomendar un programa de ejercicios en casa, especialmente en las fases tempranas de rehabilitación, cuando los pacientes precisan ayuda para sobrellevar el dolor y la disfunción, aseverando que muchos pacientes no consiguen los resultados esperados debido a la pobre supervisión que tienen por parte de un profesional (Østerås y Aamodt, 2009; Fleming et al., 2010).

Tratamientos de puntos gatillo
La presencia de puntos gatillo latentes en la musculatura del manguito rotador altera el patrón de activación muscular durante los movimientos de hombro, predisponiendo a situaciones de sobreuso como síndrome de *impingement* y tendinopatías del manguito rotador (Lucas et al., 2010).

El tratamiento de los puntos gatillo con punción seca resulta un método eficaz en el control del dolor y en la eliminación de los puntos gatillo. Este puede acompañarse por ultrasonografía para guiar la punción (Osborne y Gatt, 2010; Settergren, 2013; Nagraba, 2013).

Pilates
Se ha demostrado que se producen cambios significativos en la alineación de la articulación del hombro (y de las demás articulaciones del cuerpo) tras una intervención de 6 meses (Cruz-Ferreira et al., 2013; Emery et al., 2010).

Reeducación postural global
Se ha demostrado que mejora la postura general de alineamiento de las articulaciones (DellaGrotte et al., 2008; Teodori et al., 2011).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

REFERENCIAS

Ackermann, P. W., & Renstrom, P. (2012). Tendinopathy in Sport. *Sports Health*, *4*(3), 193-201.

Bahr, R., Fossan, B., Løken, S., & Engebretsen, L. (2006). Surgical treatment compared with eccentric training for patellar tendinopathy (Jumper's Knee). A randomized, controlled trial. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*, 88(8), 1689-1698.

Bahr, R., & Maehlum, S. (2007). *Lesiones deportivas. Diagnóstico, tratamiento y rehabilitación*. Barcelona: Editorial Médica Panamericana.

Bartolomé Martín, J. L., & Rodríguez Fernández, A. L. (2005). Rotura espontánea del tendón del extensor largo del pulgar. *Fisioterapia: revista de salud, discapacidad y terapéutica física*, *27*(1), 41-51.

Beaudreuil, J., Dhénain, M., Coudane, H., & Mlika-Cabanne, N. (2010). Clinical practice guidelines for the surgical management of rotator cuff tears in adults. *Orthopaedics & Traumatology, Surgery & Research*, *96*(2), 175-179.

Beeler, S., Ek, E. T. H., & Gerber, C. (2013). A comparative analysis of fatty infiltration and muscle atrophy in patients with chronic rotator cuff tears and suprascapular neuropathy. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery / American Shoulder and Elbow Surgeons*, *22*(11), 1537-1546.

Bjordal, J. M., Lopes-Martins, R. A., Joensen, J., Couppe, C., Ljunggren, A. E., Stergioulas, A., & Johnson, M. I. (2008). A systematic review with procedural assessments and meta-analysis of low level laser therapy in lateral elbow tendinopathy (tennis elbow). *BMC Musculoskeletal Disorders*, *9*, 75.

Boettcher Manterola, K., Fingerhuth Crignola, D. (2004). Resultados funcionales en el manejo conservador kinésico de pacientes mayores de 40 años con primer episodio de luxación anterior traumática de hombro, y su asociación con lesiones de manguito rotador. Santiago de Chile: Universidad de Chile. Recuperado a partir de http://www.tesis.uchile.

Bravo Acosta, T., Quiriello Rodríguez, E., López Pérez, Y., Hernández Tápanes, S., Pedroso Morales, I., & Gómez Lotti, A. (2009). Tratamiento físico rehabilitador en el hombro doloroso. *Revista Iberoamericana de Fisioterapia y Kinesiología*, *12*(1), 12-19.

Büker, N., Kitiş, A., Akkaya, S., & Akkaya, N. (2011). Comparison of the results of supervised physiotherapy program and home-based exercise program in patients treated with arthroscopic-assisted mini-open rotator cuff repair. *Eklem hastalıkları ve cerrahisi*, *22*(3), 134-139.

Cacchio, A., Rompe, J. D., Furia, J. P., Susi, P., Santilli, V., & De Paulis, F. (2011). Shockwave therapy for the treatment of chronic proximal hamstring tendinopathy in professional athletes. *The American Journal of Sports Medicine*, *39*(1), 146-153.

Castellet Feliu, E., Vidal, N., & Conesa, X. (2010). Escalas de valoración en cirugía ortopédica y traumatología. *Trauma Fundación Mapfre*, *21*(Supl 1), 34-43.

Cerezal, L., García-Valtuille, R., Canga, A., Rolón, A., & Abascal, F. (2006). Técnica e indicaciones de la resonancia magnética artrografía. Extremidad superior (I). *Radiología*, *48*(6), 341-356.

Childress, M. A., & Beutler, A. (2013). Management of chronic tendon injuries. *American Family Physician*, *87*(7), 486-490.

Cohen, B. S., Romeo, A. A., & Bach, B. R., Jr. (2005). Lesiones del hombro. In S. Brent Brotzman, P. T. Kevin, & E. Wilk (Eds.), *Rehabilitación ortopédica clínica* (2.ª edición, pp. 119-238). Madrid: Elsevier.

Cook, J. L., & Purdam, C. R. (2009). Is tendon pathology a continuum? A pathology model to explain the clinical presentation of load-induced tendinopathy. *British Journal of Sports Medicine*, *43*(6), 409-416.

Cruz-Ferreira, A., Fernandes, J., Kuo, Y. -L., Bernardo, L. M., Fernandes, O., Laranjo, L., & Silva, A. (2013). Does pilates-based exercise improve postural alignment in adult women? *Women & Health*, *53*(6), 597-611.

Del Buono, A., Chan, O., & Maffulli, N. (2013). Achilles tendon: functional anatomy and novel emerging models of imaging classification. *International Orthopaedics*, *37*(4), 715-721.

DellaGrotte, J., Ridi, R., Landi, M., & Stephens, J. (2008). Postural improvement using core integration to lengthen myofascia. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, *12*(3), 231-245.

Dimitrios, S., Pantelis, M., & Kalliopi, S. (2012). Comparing the effects of eccentric training with eccentric training and static stretching exercises in the treatment of patellar tendinopathy. A controlled clinical trial. *Clinical Rehabilitation*, *26*(5), 423-430.

Djordjevic, O. C., Vukicevic, D., Katunac, L., & Jovic, S. (2012). Mobilization with movement and kinesiotaping compared with a supervised exercise program for painful shoulder: results of a clinical trial. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*, *35*(6), 454-463.

Emery, K., De Serres, S. J., McMillan, A., & Côté, J. N. (2010). The effects of a Pilates training program on arm-trunk posture and movement. *Clinical Biomechanics*, *25*(2), 124-130.

Escamilla, R. F., Hooks, T. R., & Wilk, K. E. (2014). Optimal management of shoulder impingement syndrome. *Open Access Journal of Sports Medicine*, *5*, 13-24.

Fleming, J. A., Seitz, A. L., & Ebaugh, D. D. (2010). Exercise protocol for the treatment of rotator cuff impingement syndrome. *Journal of Athletic Training*, *45*(5), 483-485.

Frau-Escales, P., Langa-Revert, Y., Querol-Fuentes, F., Mora-Amérigo, E., & Such-Sanz, A. (2013). Trastornos músculo-esqueléticos del hombro en atención primaria. Estudio de prevalencia en un centro de la Agencia Valenciana de Salud. *Fisioterapia*, *35*(1), 10-17.

Giombini, A., Di Cesare, A., Safran, M. R., Ciatti, R., & Maffulli, N. (2006). Short-term effectiveness of hyperthermia for supraspinatus tendinopathy in athletes: a short-term randomized controlled study. *The American Journal of Sports Medicine*, *34*(8), 1247-1253.

Hanratty, C. E., McVeigh, J. G., Kerr, D. P., Basford, J. R., Finch, M. B., Pendleton, A., & Sim, J. (2012). The effectiveness of physiotherapy exercises in subacromial impingement syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*, *42*(3), 297-316.

Harmon, K. G., & Rao, A. L. (2013). The use of platelet-rich plasma in the nonsurgical management of sports injuries: hype or hope? *ASH Education Program Book*, *2013*(1), 620-626.

Hernández Herrero, D., Berjillos Donamayor, A., de la Corte Rodríguez, H., Díaz García, F., Tena Davila, C., Moraleda Pérez, S., & Miranda Mayordomo, J. (2006). Estudio prospectivo randomizado de comparación de diferentes técnicas de electroterapia en tendinitis de inserción en codo. *Patología del Aparato Locomotor*, *4*(2), 131-138.

Hicks, K. M., Onambele-Pearson, G. L., Winwood, K., & Morse, C. I. (2013). Gender differences in fascicular lengthening during eccentric contractions: the role of the patella tendon stiffness. *Acta Physiologica*, *209*(3), 235-244.

Hoogvliet, P., Randsdorp, M. S., Dingemanse, R., Koes, B. W., & Huisstede, B. M. A. (2013). Does effectiveness of exercise therapy and mobilisation techniques offer guidance for the treatment of lateral and medial epicondylitis? A systematic review. *British Journal of Sports Medicine*, *47*(17), 1112-1119.

Ioppolo, F., Tattoli, M., Di Sante, L., Venditto, T., Tognolo, L., Delicata, M., et al. (2013). Clinical improvement and resorption of calcifications in calcific tendinitis of the shoulder after shock wave therapy at 6 months' follow-up: a systematic review and meta-analysis. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, *94*(9), 1699-1706.

Iversen, J. V., Bartels, E. M., & Langberg, H. (2012). The Victorian Institute of Sports Assessment - Achilles questionnaire (VISA-A) - a reliable tool for measuring achilles tendinopathy. *International Journal of Sports Physical Therapy*, *7*(1), 76-84.

Joseph, M. F., Taft, K., Moskwa, M., & Denegar, C. R. (2012). Deep friction massage to treat tendinopathy: a systematic review of a classic treatment in the face of a new paradigm of understanding. *Journal of Sport Rehabilitation*, *21*(4), 343-353.

Jurado Bueno, A., & Medina Porqueres, I. (2007). *Manual de pruebas diagnósticas: Traumatología y Ortopedia*. Barcelona: Paidotribo.

Jurado Bueno, A., & Medina Porqueres, I. (2008). *Tendón. Valoración y tratamiento en fisioterapia* (2.ª edición). Barcelona: Paidotribo.

Kangas, J., Pajala, A., Ohtonen, P., & Leppilahti, J. (2007). Achilles tendon elongation after rupture repair: a randomized comparison of 2 postoperative regimens. *The American Journal of Sports Medicine*, *35*(1), 59-64.

Kaux, J. -F., & Crielaard, J. -M. (2013). Platelet-rich plasma application in the management of chronic tendinopathies. *Acta Orthopaedica Belgica*, *79*(1), 10-15.

Kaya, E., Zinnuroglu, M., & Tugcu, I. (2011). Kinesio taping compared to physical therapy modalities for the treatment of shoulder impingement syndrome. *Clinical Rheumatology*, *30*(2), 201-207.

Kearney, R. S., McGuinness, K. R., Achten, J., & Costa, M. L. (2012). A systematic review of early rehabilitation methods following a rupture of the Achilles tendon. *Physiotherapy*, *98*(1), 24-32.

booksmedicos.org

Kearney, R. S., Parsons, N., & Costa, M. L. (2013). Achilles tendinopathy management: A pilot randomised controlled trial comparing platelet-richplasma injection with an eccentric loading programme. *Bone & Joint Research*, *2*(10), 227-232.

Klatte-Schulz, F., Gerhardt, C., Scheibel, M., Wildemann, B., & Pauly, S. (2014). Relationship between muscle fatty infiltration and the biological characteristics and stimulation potential of tenocytes from rotator cuff tears. *Journal of Orthopaedic Research*, *32*(1), 129-137.

Knobloch, K., Kraemer, R., Jagodzinski, M., Zeichen, J., Meller, R., & Vogt, P. M. (2007). Eccentric training decreases paratendon capillary blood flow and preserves paratendon oxygen saturation in chronic achilles tendinopathy. *The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, *37*(5), 269-276.

Kolt, G. S., & Snyder-Mackler, L. (2004). *Fisioterapia del deporte y el ejercicio*. Madrid: Elsevier.

Krämer, R., Lorenzen, J., Vogt, P. M., & Knobloch, K. (2010). Systematic review about eccentric training in chronic achilles tendinopathy. *Sportverletzung Sportschaden*, *24*(4), 204-211.

Kuhn, J. E. (2009). Exercise in the treatment of rotator cuff impingement: a systematic review and a synthesized evidence-based rehabilitation protocol. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery/American Shoulder and Elbow Surgeons*, *18*(1), 138-160.

Lansdown, D. A., & Feeley, B. T. (2012). Evaluation and treatment of rotator cuff tears. *The Physician and Sportsmedicine*, *40*(2), 73-86.

Lee, S. -Y., Cheng, B., & Grimmer-Somers, K. (2011). The midterm effectiveness of extracorporeal shockwave therapy in the management of chronic calcific shoulder tendinitis. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery/American Shoulder and Elbow Surgeons*, *20*(5), 845-854.

Littlewood, C., Ashton, J., Chance-Larsen, K., May, S., & Sturrock, B. (2012). Exercise for rotator cuff tendinopathy: a systematic review. *Physiotherapy*, *98*(2), 101-109.

López, J. L. S., Abad, C. L., García-Martín, I., Burillo, J. M. T., & López-López, E. (2012). Revisión sistemática de las evidencias sobre la eficacia de la ultrasonoforesis y la iontoforesis en el síndrome subacromial. *Fisioterapia*, *34*(3), 125-129.

Lucas, K. R., Rich, P. A., & Polus, B. I. (2010). Muscle activation patterns in the scapular positioning muscles during loaded scapular plane elevation: the effects of Latent Myofascial Trigger Points. *Clinical Biomechanics*, *25*(8), 765-770.

Maffulli, N., Khan, K. M., & Puddu, G. (1998). Overuse tendon conditions: time to change a confusing terminology. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery*, *14*(8), 840-843.

Malliaras, P., Kamal, B., Nowell, A., Farley, T., Dhamu, H., Simpson, V., et al. (2013). Patellar tendon adaptation in relation to load-intensity and contraction type. *Journal of Biomechanics*, *46*(11), 1893-1899.

Malliaras, P., Maffulli, N., & Garau, G. (2008). Eccentric training programmes in the management of lateral elbow tendinopathy. *Disability and Rehabilitation*, *30*(20–22), 1590-1596.

Mani-Babu, S., Morrissey, D., Waugh, C., Screen, H., & Barton, C. (2014). The Effectiveness of Extracorporeal Shock Wave Therapy in Lower Limb Tendinopathy: A Systematic Review. *The American Journal of Sports Medicine*, 2014 May,9.

Manias, P., & Stasinopoulos, D. (2006). A controlled clinical pilot trial to study the effectiveness of ice as a supplement to the exercise programme for the management of lateral elbow tendinopathy. *British Journal of Sports Medicine*, *40*(1), 81-85.

McCreesh, K., & Lewis, J. (2013). Continuum model of tendon pathology - where are we now? *International Journal of Experimental Pathology*, *94*(4), 242-247.

Melián, A., García, R., Ortega, C., Veiga, X., Sánchez-Campos, A., & Senent, N. (2010). Propuesta de una guía clínica para ruptura del tendón de Aquiles reparado percutáneamente. *Fisioterapia*, *32*(5), 217-228.

Morris, D., Jones, D., Ryan, H., & Ryan, C. G. (2013). The clinical effects of Kinesio® Tex taping: A systematic review. *Physiotherapy Theory and Practice*, *29*(4), 259-270.

Mostafavifar, M., Wertz, J., & Borchers, J. (2012). A systematic review of the effectiveness of kinesio taping for musculoskeletal injury. *The Physician and Sportsmedicine*, *40*(4), 33-40.

Nagraba, Ł., Tuchalska, J., Mitek, T., Stolarczyk, A., & Deszczyński, J. (2013). Dry needling as a method of tendinopathy treatment. *Ortopedia, Traumatologia, Rehabilitacja*, *15*(2), 109-116.

Nirschl, R. P. (1992). Elbow tendinosis/tennis elbow. *Clinics in Sports Medicine*, *11*(4), 851-870.

Nirschl, R. P., & Pettrone, F. A. (1979). Tennis elbow. The surgical treatment of lateral epicondylitis. The Journal of Bone and Joint Surgery. *American Volume*, *61*(6A), 832-839.

Ordóñez López, P., Sánchez Sánchez, J. L., Calderón Díez, L., Orejuela Rodríguez, J., Barbero Iglesias, F. J., & Méndez Sánchez, R. (2007). Propuesta de un protocolo de fisioterapia en el *impingement* interno del hombro. *Fisioterapia*, *29*(5), 240-247.

Ordoñez López, P., Sánchez Sánchez, J. L., Martín Nogueras, A. M., Calderón Díez, L., Orejuela Rodríguez, J., & Calvo Arenillas, J. I. (2006). Fisioterapia en las prótesis de hombro. *Protocolo de actuación. Fisioterapia*, *28*(1), 7-16.

Osborne, N. J., & Gatt, I. T. (2010). Management of shoulder injuries using dry needling in elite volleyball players. *Acupuncture in Medicine*, *28*(1), 42-45.

Østerås, H., & Aamodt, A. (2009). Regarding «Exercise in the treatment of rotator cuff impingement: a systematic review and a synthesized evidence-based rehabilitation protocol». *Journal of Shoulder and Elbow Surgery/American Shoulder and Elbow Surgeons*, *18*(4), e33author reply e33-34.

Pedowitz, R.A., Yamaguchi, K., Ahmad, C.S., Burks, R.T., Flatow, E.L., Green, A., et al.; American Academy of Orthopaedic Surgeons (2010). *Optimizing the management of rotator cuff problems: guideline and evidence report.* Recuperado a partir de http://www.aaos.org/research/guidelines/RCP_guideline.pdf.

Pedowitz, R.A., Yamaguchi, K., Ahmad, C.S., Burks, R.T., Flatow, E.L., Green, A., et al.; American Academy of Orthopaedic Surgeons (2011). *Optimizing the management of rotator cuff problems.* The Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons, 19(6), 368-379.

Petersen, W., Welp, R., & Rosenbaum, D. (2007). Chronic Achilles tendinopathy: a prospective randomized study comparing the therapeutic effect of eccentric training, the AirHeel brace, and a combination of both. *The American Journal of Sports Medicine*, *35*(10), 1659-1667.

Pfefer, M. T., Cooper, S. R., & Uhl, N. L. (2009). Chiropractic management of tendinopathy: a literature synthesis. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*, *32*(1), 41-52.

Restrepo González, R. (2013). Artrorresonancia directa, indirecta y artrotomografía para lesiones del mango rotador y «slap». *Estado actual. Radiología*, *55*(4), 283-293.

Rivarola Etcheto, H. F., Collazo, C. C., Palanconi, M., Raimondi, N., Codesido, M., Piazza, D. A., & Autorino, C. M. (2009). Ruptura del tendón rotuliano en deportistas - Tratamiento con anclajes óseos. *Artroscopia*, *16*(2), 135-142.

Saithna, A., Gogna, R., Baraza, N., Modi, C., & Spencer, S. (2012). Eccentric Exercise Protocols for Patella Tendinopathy: Should we Really be Withdrawing Athletes from Sport? A Systematic Review. *The Open Orthopaedics Journal*, *6*, 553-557.

Sala García, X. (2006). Síndrome de impactación subacromial y puntos gatillo miofasciales. *Fisioterapia*, *28*(1), 29-34.

Saunders, L. (2003). Laser versus Ultrasound in the Treatment of Supraspinatus Tendinosis: Randomised controlled trial. *Physiotherapy*, *89*(6), 365-373.

Schepull, T., & Aspenberg, P. (2013). Early controlled tension improves the material properties of healing human achilles tendons after ruptures: a randomized trial. *The American Journal of Sports Medicine*, *41*(11), 2550-2557.

Serra Gabriel, M. R., Díaz Petit, J., & de Sande Carril, M. L. (1997). *Fisioterapia en Traumatología, Ortopedia y Reumatología*. Barcelona: Springer.

Settergren, R. (2013). Treatment of supraspinatus tendinopathy with ultrasound guided dry needling. *Journal of Chiropractic Medicine*, *12*(1), 26-29.

Sharma, P., & Maffulli, N. (2005). Tendon injury and tendinopathy: healing and repair. The Journal of Bone and Joint Surgery. *American Volume*, *87*(1), 187-202.

Silbernagel, K. G., Brorsson, A., & Lundberg, M. (2011). The majority of patients with Achilles tendinopathy recover fully when treated with exercise alone: a 5-year follow-up. *The American Journal of Sports Medicine*, *39*(3), 607-613.

Silva Fernández, L., Otón Sánchez, T., Fernández Castro, M., & Andréu Sánchez, J. L. (2010). Maniobras exploratorias del hombro doloroso. *Seminarios de la Fundación Española de Reumatología*, *11*(3), 115-121.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Soroceanu, A., Sidhwa, F., Aarabi, S., Kaufman, A., & Glazebrook, M. (2012). Surgical versus nonsurgical treatment of acute Achilles tendon rupture: a meta-analysis of randomized trials. The Journal of Bone and Joint Surgery. *American Volume*, *94*(23), 2136-2143.

Sorube Méndez, A., Martínez Pernía, D., Verdura Cepeda, M., & Carrasco Peinado, C. (2001). Enfoque fisioterápico del tratamiento de las lesiones agudas del manguito rotador. *Fisioterapia*, *23*(Suplemento 1), 49-63.

Starr, H. M., Snoddy, M., Hammond, K. E., & Seiler, J. G. (2013). Flexor tendon repair rehabilitation protocols: a systematic review. *The Journal of Hand Surgery*, *38*(9), 1712-1717.e1-14.

Suchak, A. A., Spooner, C., Reid, D. C., & Jomha, N. M. (2006). Postoperative rehabilitation protocols for Achilles tendon ruptures: a meta-analysis. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, *445*, 216-221.

Sussmilch-Leitch, S. P., Collins, N. J., Bialocerkowski, A. E., Warden, S. J., & Crossley, K. M. (2012). Physical therapies for Achilles tendinopathy: systematic review and meta-analysis. *Journal of Foot and Ankle Research*, *5*(1), 15.

Şimşek, H. H., Balki, S., Keklik, S. S., Öztürk, H., & Elden, H. (2013). Does Kinesio taping in addition to exercise therapy improve the outcomes in subacromial impingement syndrome? A randomized, double-blind, controlled clinical trial. *Acta Orthopaedica et Traumatologica Turcica*, *47*(2), 104-110.

Teodori, R. M., Negri, J. R., Cruz, M. C., & Marques, A. P. (2011). Global Postural Re-education: a literature review. *Revista Brasileira de Fisioterapia*, *15*(3), 185-189.

Thelen, M. D., Dauber, J. A., & Stoneman, P. D. (2008). The clinical efficacy of kinesio tape for shoulder pain: a randomized, double-blinded, clinical trial. *The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, *38*(7), 389-395.

Tsai, W. -C., Tang, S. -T., & Liang, F. -C. (2011). Effect of therapeutic ultrasound on tendons. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, *90*(12), 1068-1073.

Tumilty, S., Munn, J., McDonough, S., Hurley, D. A., Basford, J. R., & Baxter, G. D. (2010). Low level laser treatment of tendinopathy: a systematic review with meta-analysis. *Photomedicine and Laser Surgery*, *28*(1), 3-16.

Wilson, J. J., & Best, T. M. (2005). Common overuse tendon problems: A review and recommendations for treatment. *American Family Physician*, *72*(5), 811-818.

Witvrouw, E., Mahieu, N., Roosen, P., & McNair, P. (2007). The role of stretching in tendon injuries. *British Journal of Sports Medicine*, *41*(4), 224-226.

Wegrzyn, J., Luciani, J. F., Philippot, R., Brunet-Guedj, E., Moyen, B., & Besse, J. L. (2010). Chronic Achilles tendon rupture reconstruction using a modified flexor hallucis longus transfer. *Int Orthop*, *34*(8), 1187-1192.

Yuan, T., Zhang, C. -Q., & Wang, J. H. -C. (2013). Augmenting tendon and ligament repair with platelet-rich plasma (PRP). *Muscles. Ligaments and Tendons Journal*, *3*(3), 139-149.

booksmedicos.org

Capítulo 10

Técnicas fisioterápicas en las lesiones traumatológicas*

TERAPIA MANUAL

La terapia manual es una de las técnicas más empleadas por el fisioterapeuta en su práctica diaria. A grandes rasgos puede definirse como la utilización de diversas maniobras de manipulación de los diferentes tejidos con fines terapéuticos. Dentro de la terapia manual pueden distinguirse las técnicas de manipulación que se describen a continuación.

Masoterapia

La masoterapia es la manipulación de los tejidos blandos de un área corporal con el objetivo de producir efectos generales, como la relajación o mejora del sueño, y beneficios locales, como el aumento del aporte sanguíneo en un músculo específico. Estos objetivos se consiguen mediante la aplicación de técnicas básicas de amasamiento, percusiones o fricciones.

Los principales efectos del masaje se deben a la acción mecánica de las manos sobre las estructuras cutáneas y subcutáneas, lo que aumenta la circulación sanguínea y linfática. Esto mejora el aporte de oxígeno a los tejidos y favorece la eliminación de catabolitos, productos de desecho y sustancias algógenas. También parece disminuir la viscosidad sanguínea y aumentar los elementos fibrinolíticos circulantes. Del mismo modo, no se debe menospreciar el beneficio global de la masoterapia, como es la relajación física y mental y la disminución de la ansiedad.

En función de los objetivos que se persigan, se pueden diferenciar varios tipos de masoterapia.

Masoterapia descontracturante

El masaje descontracturante se realiza de forma lenta y profunda, empleando maniobras de amasamiento sobre los músculos y sus tendones, con el fin de reducir el tejido fibroso y adherencias y aumentar la laxitud de las fascias (fig. 10.1). Del mismo modo, la mejora del aporte sanguíneo contribuye a detener el círculo vicioso de la contractura muscular.

Masoterapia evacuatoria

Las técnicas de masoterapia evacuatoria consisten en el empuje mecánico del líquido en sentido craneal o caudal. Se utiliza especialmente en inmovilizaciones prolongadas y los estados edematosos, en la mayoría de los casos de los miembros inferiores. Se pueden diferenciar dos tipos de masaje evacuatorio:

- **Drenaje linfático.** El drenaje linfático manual consiste en el drenaje del líquido intersticial presente en los tejidos y de la linfa a través de los vasos linfáticos, por medio de maniobras evacuatorias específicas (fig. 10.2). Está indicado en situaciones patológicas que vean disminuida su capacidad de transporte o aumentada la carga linfática, regulando su funcionamiento (tabla 10.1). El drenaje linfático emplea maniobras muy suaves, aplicando menor presión que durante el masaje convencional, para activar especialmente la circulación linfática y sin llegar a provocar hiperemia ni vasodilatación. Se realiza mediante un empuje tangencial que moviliza la piel en sentido longitudinal y transversal, acercándose al límite de su elasticidad, mediante una toma en abrazadera. Es importante vaciar primero los segmentos proximales y después los segmentos distales, para favorecer el drenaje de estos últimos y así evitar el colapso de los vasos linfáticos.
- **Vaciado venoso.** El masaje circulatorio se realiza siguiendo las generalidades de la masoterapia evacuatoria, efectuando un empuje mecánico sobre los vasos superficiales favoreciendo el retorno venoso. Se realiza colocando las manos abiertas abarcando la región que se ha de drenar de la extremidad que se quiere tratar, y realizando un vaciado alternando en sentido distoproximal. El movimiento de las manos debe ser lo suficientemente rápido como para acelerar el retorno del flujo sanguíneo y favorecer el vaciado.

Masoterapia cicatricial

El tratamiento con masoterapia de la cicatriz está indicado siempre y cuando existan adherencias de la propia cicatriz con otros planos de tejidos, o bien cuando presenten una disminución importante de la elasticidad, que limite el movimiento normal de los tejidos. Esto ocurre en cicatrices retráctiles, hipertróficas o queloides.

*En este capítulo se desarrollan las diferentes técnicas fisioterápicas recomendadas en los capítulos anteriores. Por tanto, el alumno puede dirigirse a este apartado cuando quiera recordar conceptos básicos de la técnica, metodología de aplicación, indicaciones y contraindicaciones de los diversos procedimientos propuestos.

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

booksmedicos.org

FIGURA 10.1 Masoterapia descontracturante.

FIGURA 10.2 Drenaje linfático manual en el brazo.

El masaje de la cicatriz consiste en la movilización del tejido cicatricial y pericicatricial (fig. 10.3). Las maniobras de este masaje son fundamentalmente:

- Pinza rodante transversal sobre la cicatriz.
- Deslizamientos laterales sobre planos subyacentes, ejerciendo vectores de fuerza perpendiculares a la cicatriz.
- Maniobra en «S»: con los dedos, ejercer una fuerza en sentido contrario, pinzando la cicatriz formando una «S».

El masaje cicatricial está contraindicado en cicatrices con puntos, que presenten infección, sean excesivamente recientes o presenten algún tipo de alteración.

Técnica de masaje transverso profundo de Cyriax

El método de Cyriax consiste en la fricción transversal profunda de la estructura lesionada. Está indicado en las lesiones de aquellos tejidos que tienden a la cicatrización o adherencia. Su acción es local y debe ser aplicado en el lugar exacto de la lesión (fig. 10.4).

Los objetivos de la técnica de Cyriax son el mantenimiento de una buena movilidad en los tejidos lesionados; la conservación del movimiento fisiológico en el interior de la estructura lesionada; la disminución del dolor y la

www.medilibros.com

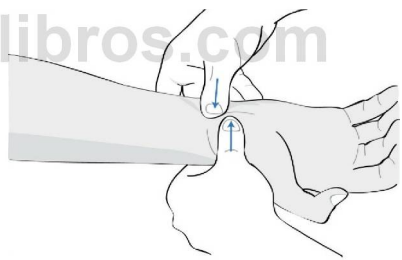


FIGURA 10.3 Masaje cicatricial.

TABLA 10.1 Indicaciones y contraindicaciones del drenaje linfático manual

Indicaciones	Contraindicaciones
Edemas linfáticos, postraumáticos, postoperatorios, etc.	Edemas por infección, cardíacos y renales
	Flebitis, trombosis y tromboflebitis
Síndrome de Sudeck	Tumores
Trastornos vasculares periféricos	Hipotensión
Enfermedades reumáticas	Fiebre

FIGURA 10.4 Masaje transversal profundo.

booksmedicos.org

eliminación de sustancias algógenas, mediante la provocación de una hiperemia local y la inhibición de los estímulos aferentes nociceptivos; y la facilitación de la producción de colágeno que resista el estrés mecánico.

El masaje transversal profundo tiene efectos a nivel circulatorio y mecánico. A nivel circulatorio produce una hiperemia local, que aumenta la velocidad de eliminación de sustancias de desecho. A nivel mecánico, la movilización del tejido lesionado previene la formación de adherencias, el exceso de tejido cicatricial y las restricciones cicatriciales.

Las estructuras en que se puede aplicar esta técnica son el músculo, la unión miotendinosa, el ligamento y el tendón.

Los principios de aplicación de la técnica de Cyriax son:

- Localización exacta: conocimientos anatómicos y estudio de la estructura afecta.
- Unión entre dedos-piel, lo que favorece una penetración y un alcance mayores.
- Dirección transversal. Permite separar cada una de las fibras entre sí.
- Fricción cubriendo la totalidad de la estructura en la profundidad suficiente.
- Posición del paciente que asegure la tensión o relajación y el acceso a la estructura que se quiere tratar. En el caso de los músculos será en relajación. Para el tratamiento de los tendones, debe ser aquella posición que permita su acceso. Los ligamentos se tratarán en la posición extrema del movimiento articular.

La aplicación del masaje transversal profundo es una técnica dolorosa, que tendrá una duración aproximada de 5 a 7 min, aplicada en días alternos.

Por lo anteriormente expuesto, la técnica Cyriax estará indicada en procesos inflamatorios subagudos y crónicos en los que se requiera movilizar el tejido cicatricial para conseguir la realineación de las fibras de los tejidos tales como ligamentos, tendones y tejido muscular. Las principales contraindicaciones son la presencia de inflamación por acción bacteriana, artritis postraumática de la articulación del codo (riesgo de miositis osificante), osificación o calcificación de las estructuras blandas, bursitis, artritis reumatoide y neuropatía por atrapamiento.

Movilización tendinosa

La movilización tendinosa puede ser considerada una técnica del masaje transversal profundo o una modalidad terapéutica independiente, pero con la que guarda una estrecha relación.

La movilización tendinosa consiste en movilizaciones pasivas del tendón con el objetivo de eliminar adherencias, creadas durante el proceso de cicatrización, que impiden el correcto deslizamiento del tendón y, por tanto, su adecuada funcionalidad (fig. 10.5). Dicha movilización, a su vez, provoca una hiperemia local que ayuda a mantener la flexibilidad del tendón mediante un estímulo mecánico, vascular y reflejo (parecido al masaje de Cyriax).

Para su realización, se precisa de una relajación del cuerpo del tendón previa, que se consigue con la relajación de su vientre muscular. Estas movilizaciones se realizan aplicando vectores de fuerza transversales al tendón, tratando de dibujar una «S» con los dedos.

FIGURA 10.5 Movilización del tendón de Aquiles.

Esta técnica está indicada en procesos en los que el tendón se vea afectado y sea susceptible de sufrir adherencias (normalmente después de su cicatrización), como puede ser en casos de inmovilización, inflamación, dolor, etc.

Se podría decir que es una técnica idéntica al masaje de Cyriax en cuanto a objetivos, indicaciones y forma de aplicación, con una única diferencia en cuanto a los movimientos que se ejecutan, que en este caso son ligeramente más suaves, pero también rítmicos y repetitivos.

Estiramientos

El estiramiento miotendinoso consiste en la elongación del tejido muscular y sus tendones, alejando sus puntos de origen e inserción en diversos planos del espacio (fig. 10.6).

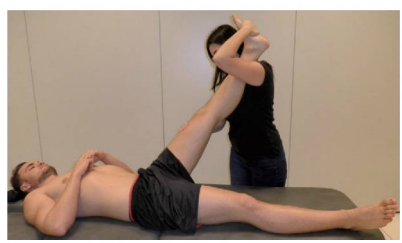


FIGURA 10.6 Estiramiento pasivo.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Dentro del concepto de estiramiento se encuentran una serie de términos que deben ser definidos y diferenciados:

- La **elongación** se define como la facultad de un tejido para aumentar su longitud cuando se ve sometido a una fuerza, sin perder sus propiedades una vez que cesa esta. No varía su composición ni su estructura.
- La **flexibilidad** constituye la capacidad de movimiento y extensibilidad de los diferentes tejidos y estructuras del sistema musculoesquelético. Esta característica depende de la amplitud de movimiento de cada articulación y su morfología anatómica, así como de las cualidades de elongación muscular, tendinosa, cutánea, de los planos de deslizamiento subcutáneos y de las capas conjuntivas.
- La **elasticidad** es la facultad que tiene un tejido para recuperar su forma original en reposo, una vez que desaparece la fuerza que lo deforma. El músculo es un elemento elástico.

Los objetivos de los estiramientos musculares son el restablecimiento de una longitud miotendinosa dentro de los rangos fisiológicos normales, por edad, sexo, estado muscular general, etc.

Cuando se somete a un músculo a fuerzas de tracción, sufre inicialmente una deformación elástica. Si el esfuerzo de tracción persiste y se intensifica, se produce una fase imperceptible de desorganización molecular (fase plástica), con modificaciones internas de la estructura muscular duraderas que se traducen en una mayor elongación del músculo.

Para la realización de un estiramiento, generalmente, se sitúa el músculo en posición inversa a sus movimientos fisiológicos, sin colocar las palancas óseas en una posición articular máxima para evitar un sufrimiento innecesario sobre las estructuras capsuloligamentosas.

El estiramiento de las estructuras miotendinosas debe ser progresivo hasta llegar al final de la fase elástica, añadiendo una tracción suave y lenta, mantenida durante cierto tiempo, que permita penetrar en la zona de alargamiento plástico.

Existen diversas modalidades de estiramiento:

- **Estiramiento pasivo:** el estiramiento se produce por una acción externa al segmento en el que está incluido el músculo o el grupo muscular que deseamos estirar. La fuerza de tracción no se debe, en ningún caso, a la contracción muscular activa del grupo antagonista. Por ejemplo, un estiramiento de isquiotibiales mediante la utilización de una goma elástica sujeta con las manos.
- **Estiramiento activo:** se utiliza únicamente la musculatura agonista para estirar la musculatura antagonista, aprovechando el mecanismo de inhibición recíproca.
- **Estiramiento estático:** se produce al adquirir un determinado estado de elongación y se mantiene durante cierto tiempo. Puede ser activo, pasivo o en tensión activa. Los estiramientos estáticos mejoran o mantienen la extensibilidad muscular y permiten, además, aumentar la longitud muscular. Son muy útiles en la práctica clínica, ya que tienden a relajar los músculos y a disminuir su tono.
- **Estiramiento dinámico o balístico:** consiste en movimientos rítmicos alternos de estiramiento-acortamiento miotendinoso en los que el mantenimiento de la posición de elongación máxima es poco duradero. Estos ejercicios han de estar muy controlados por el riesgo que suponen, siendo únicamente recomendados después de un calentamiento general y algunos estiramientos estáticos. Los estiramientos dinámicos no aumentan la longitud muscular, pero sí mejoran la elasticidad y el tono muscular.
- **Estiramiento postisométrico:** es el estiramiento practicado después de una contracción muscular isométrica. Se utiliza para normalizar la tensión muscular trabajando con músculos cada vez más alargados.

CINESITERAPIA

La cinesiterapia es el conjunto de procedimientos terapéuticos cuyo fin es el tratamiento de las patologías a través del movimiento.

A continuación se exponen dos grupos principales de cinesiterapia: la activa y la pasiva. Al final del apartado hemos incluido las posturas osteoarticulares (POA) y las técnicas de energía muscular (TEM) que podríamos encontrar en ambos tipos de cinesiterapia.

Cinesiterapia pasiva

La cinesiterapia pasiva engloba toda aquella movilización que se realiza sin ninguna ayuda del paciente, siendo el movimiento provocado por una fuerza externa. La ejecución óptima se obtiene cuando se elimina la resistencia muscular voluntaria y/o refleja.

Los objetivos son la elongación e impedir las contracturas y retracciones musculares; conservar y aumentar el recorrido articular, evitando la retracción capsular; conservar el trofismo muscular y reducir la hipertonía muscular; estimular los receptores sensoriales y mantener el esquema corporal.

Tipos de cinesiterapia pasiva (fig. 10.7)

Cinesiterapia pasiva analítica simple

Es la movilización de una sola articulación en un solo plano de movimiento con el objetivo principal de mantener la movilidad articular y no para aumentar la amplitud de movimiento.

Cinesiterapia pasiva analítica específica

Esta modalidad combina la movilidad angular de una articulación con pequeños deslizamientos y descompresiones que tratan de restablecer el movimiento fisiológico de la articulación. Por tanto, es utilizada en la recuperación de la movilidad articular.

Cinesiterapia pasiva funcional o global

Utiliza los mismos principios que la movilización pasiva analítica simple, combinando diversas posibilidades funcionales de una o varias articulaciones. Esta modalidad asocia movimientos combinados en varios planos para crear un esquema cinético fisiológico.

booksmedicos.org

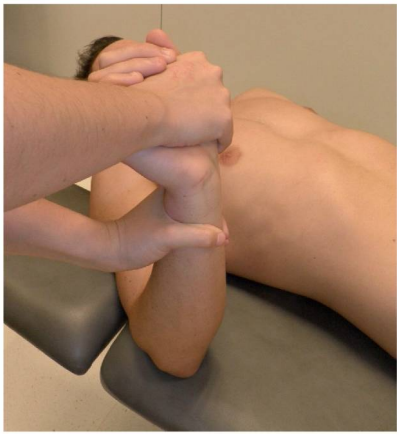


FIGURA 10.7 Cinesiterapia pasiva.

Cinesiterapia autopasiva

Es una movilización realizada por el propio paciente (fig. 10.8). Es global, y su principal objetivo es conservar el recorrido articular. Puede ser:

- **Realizada por el propio sujeto.** El paciente efectúa una automovilización mediante la extremidad no afecta.
- **Inducida por el movimiento de las articulaciones adyacentes.** El paciente adopta posiciones y realiza actividades segmentarias a distancia para movilizar la articulación diana.
- **Por sistemas instrumentales:** el paciente es el motor activador de un sistema de suspensión, circuito de poleas u otro material (p. ej., bicicleta). Cuando establecemos un circuito de poleas lo podemos hacer de una de dos formas posibles:
  - **Homóloga:** la acción de un miembro moviliza una articulación del miembro contralateral. A su vez puede ser simétrica, donde la extensión de un miembro produce la extensión del miembro contralateral; o asimétrica, donde la extensión de un miembro produce la flexión del contralateral.
  - **No homóloga:** la acción de un miembro superior moviliza a una articulación del miembro inferior, o a la inversa.

Indicaciones

- Terapia preparatoria y complementaria de otro tipo de movilización.
- Evitar limitaciones o rigideces articulares.
- Conservar la longitud del músculo y evitar retracciones.
- En retracciones musculotendinosas, ligamentosas y capsulares.

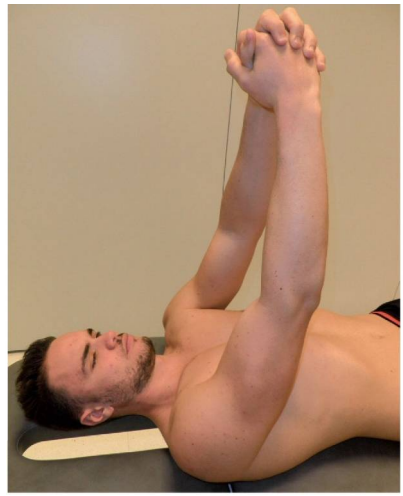


FIGURA 10.8 Cinesiterapia autopasiva.

www.medilibros.com

- En traumatizados que no pueden realizar un acto motor completo.
- En pacientes en los que existe contraindicación o sea peligroso realizar otro tipo de terapia (períodos postoperatorios, secciones o suturas musculares, pacientes cardíacos).
- Es la técnica de elección cuando es imposible realizar cinesiterapia activa (coma, parálisis flácidas, etc.).

Contraindicaciones

- Es muy peligrosa cuando su aplicación es incorrecta. Fuerzas excesivas o bruscas pueden dañar estructuras, principalmente en aquellas situaciones de pérdida de sensibilidad.
- Derrame articular abundante.
- Inestabilidades del foco fracturario.
- Trombosis local, varices complicadas, flebitis.
- Ante articulaciones hiperálgicas e hiperlaxitud articular.
- Lesiones de partes blandas recientes: cicatriz, quemaduras, traumatismos, sutura tendinosa, etc.

Manipulaciones articulares

La movilización pasiva de todas las articulaciones periféricas, sinoviales o no, es la base de las técnicas manipulativas. Las manipulaciones articulares se pueden clasificar como un tipo de cinesiterapia pasiva forzada momentánea, por presentar un tiempo de mantenimiento de la posición rápido y breve (fig. 10.9). El objetivo de estas técnicas específicas

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

FIGURA 10.9 Manipulación lumbar.

es el tratamiento de pequeñas disfunciones mecánicas del sistema musculoesquelético, benignas y reversibles, mediante el movimiento lineal de traslación de tracción o deslizamiento.

Existen multitud de técnicas específicas dentro de la terapia manipulativa, pero destacan aquellas que se realizan mediante impulsos de alta velocidad y corta amplitud *(thrust)* o bien mediante técnicas de movimientos oscilatorios dentro de una amplitud de movimiento no dolorosa, que no provoque ninguna rigidez o espasmo muscular.

El objetivo de las terapias manipulativas es el tratamiento de las lesiones de aquellos tejidos susceptibles de ser tratados con la movilización general o específica, es decir, la piel y el tejido conectivo, el músculo, los tendones y sus inserciones.

Efectos generales de la manipulación

No se conoce con exactitud el mecanismo de acción de la terapia manipulativa, pero a grandes rasgos sus efectos se pueden clasificar en mecánicos, neurofisiológicos y psicológicos:

- **Efectos mecánicos:** la fuerza mecánica inducida en las articulaciones intervertebrales mediante su manipulación actúa liberando las estructuras discales o adherencias sinoviales y normaliza los picos de presión intradiscales.
- **Neurofisiológicos:** la manipulación vertebral estimula los órganos tendinosos de Golgi y los husos neuromusculares de la musculatura paraespinal. Tras la manipulación, se produce un aumento en la tolerancia al dolor y el aumento del umbral doloroso a la presión. Del mismo modo, la manipulación altera la excitabilidad de las motoneuronas, produciendo un efecto inhibitorio en músculos contracturados.
- **Psíquicos:** el efecto placebo está dejando de tenerse en cuenta a medida que aumentan los estudios sobre la eficacia de las manipulaciones.

Indicaciones

La manipulación está indicada en todas las algias mecánicas donde la exploración pone en evidencia una lesión manipulable (disfunción mecánica menor) y no existan contraindicaciones para su realización. Por tanto, mediante la manipulación se pueden tratar cuadros de algias vertebrales, cefalea cervicogénica, dolor de las extremidades por síndrome celulotenomiálgico y dolores seudoviscerales con origen en el raquis. Además de la aplicación de estas técnicas en la columna vertebral, las manipulaciones están indicadas en otros trastornos musculoesqueléticos, como el síndrome del desfiladero torácico o el del túnel carpiano.

Contraindicaciones

Las manipulaciones están contraindicadas en todas las algias vertebrales de causa específica y en casos de alteración del estado general del organismo que predispongan a la aparición de complicaciones. Se destacan procesos tumorales, infecciosos, espondiloartropatía inflamatoria, mielopatía, aneurisma local, osteoporosis, osteomalacia, fractura o luxación vertebral, inestabilidad ligamentosa, osteófitos cervicales avanzados o hernias discales agudas.

Cinesiterapia activa

La cinesiterapia activa engloba todo aquel movimiento articular que ejecuta el paciente voluntariamente, con o sin ayuda externa.

Objetivos de la cinesiterapia activa

- **Neuropsicomotores:** regulación e integración de la actividad muscular.
- **Bioquímicos:** transformas la energía química en mecánica y mejorar el aporte de nutrientes al aparato locomotor.
- **Biomecánicos:** desplazar o fijar los segmentos corporales.

La cinesiterapia activa puede clasificarse en analítica y global:

- **Analítica:** se basa en la solicitación de trabajo muscular a un músculo o grupo muscular con una función común.
- **Global:** tiene por objeto la contracción de todos los músculos integrantes de una cadena cinética.

En función de la capacidad muscular, la movilización activa se clasifica en activa asistida, activa libre y activa resistida.

Cinesiterapia activa asistida

El paciente realiza el movimiento de forma incompleta debido a su imposibilidad para vencer el peso del segmento que se quiere movilizar (vencer la gravedad), por lo que la acción muscular es completada mediante una asistencia manual por parte del fisioterapeuta o por medios mecánicos. Realizamos esta movilización cuando en la valoración el músculo está por debajo de 3 en la escala de balance muscular.

Cinesiterapia activa libre

El paciente realiza por sí solo y voluntariamente el movimiento, sin ayuda o resistencia externa (exceptuando la gravedad). Para poder realizar esta movilización, el músculo debe tener como mínimo una puntuación de 3 en la escala de balance muscular. Se diferencian tres tipos:

- **Estática:** son contracciones isométricas, en las cuales no hay variación de la distancia entre el origen y la inserción del músculo, debido a que el momento motor y el

booksmedicos.org

momento resistente son iguales. Este tipo de movilización tiene su indicación cuando se desea mantener el trofismo del músculo inmovilizado; preservar el tono muscular sin provocar desplazamiento articular, ante artralgias o cuando la movilidad articular está contraindicada.

- **Pendular:** existe un desequilibrio entre el momento motor y el momento resistente. El desplazamiento está facilitado por la reducción de la gravedad y el aprovechamiento de la inercia; es decir, se imita el movimiento de un péndulo.
- **Gravitacional:** es la contracción isotónica. El paciente desplaza el segmento en la dirección deseada venciendo la fuerza de la gravedad; por tanto, existe un desequilibrio entre el momento motor y el resistente. Con la contracción isotónica se obtiene un aumento de la tensión intramuscular y una variación de la longitud del músculo, desde el principio hasta el final de un arco de movimiento. Se diferencian dos tipos de contracción isotónica:
  - **Concéntrica:** se produce una aproximación entre el origen y la inserción muscular, con reducción del ángulo articular. Durante este movimiento el momento motor es mayor que el momento resistente.
  - **Excéntrica:** supone la separación de las inserciones musculares, con aumento del ángulo articular. En este tipo de ejercicio el momento resistente es mayor que el momento motor.

Ejercicios de Codman

Dentro de la cinesiterapia activa pendular, destacan los ejercicios de Codman, una serie de ejercicios indicados para el tratamiento de las limitaciones articulares de hombro y como terapia preparatoria de otro tipo de cinesiterapia (fig. 10.10).

Para su realización el paciente se coloca en una postura que le permite colgar el brazo libremente (flexión anterior de tronco con la cabeza apoyada sobre la otra mano o sobre una superficie firme, una ligera flexión de rodillas y el brazo suspendido en la vertical).

Estos ejercicios precisan de una contracción mínima de la musculatura del hombro para realizar el movimiento pendular a favor de la gravedad, permitiendo la separación de la cabeza del húmero del acromion.

Los movimientos que se realizan son hacia dentro y fuera, y hacia delante y detrás, así como circunducciones en sentido horario y antihorario.

Estos movimientos deben respetar siempre la regla del no dolor. En ocasiones se puede agregar un peso distal para aumentar la tracción del brazo y ampliar el movimiento pendular, pero solo en casos en que esto no provoque un aumento de la tensión de la musculatura o dolor.

Ejercicios de Buerguer Allen

Son ejercicios indicados en problemas circulatorios periféricos, como arterioesclerosis y trombosis venosa, fundamentalmente.

Inicialmente, Buerguer los describió como cambios posturales que consisten en mantener alternativamente la extremidad elevada, en declive y posición horizontal durante unos 5 min. Su eficacia parece deberse a la hiperemia reactiva consecuente a su ejecución.

FIGURA 10.10 Ejercicios pendulares de Codman.

Posteriormente, Allen modificó estos ejercicios introduciendo movimientos activos para estimular la circulación mediante contracciones musculares.

Esta técnica se fundamenta en que la circulación colateral se da por el establecimiento del flujo sanguíneo entre un vaso obstruido y la continuación de dicho vaso más abajo del punto donde se encuentra dicha obstrucción. Por tanto, el objetivo de estos ejercicios es mejorar el estado del flujo sanguíneo colateral en los distintos trastornos de la circulación periférica.

Metodología. El conjunto de ejercicios quedaría distribuido en tres fases:

- **Fase de elevación** (fig. 10.11): en decúbito supino, con los miembros inferiores elevados en un ángulo de 60-80°, apoyados sobre una superficie. A la vez el paciente realiza flexoextensiones de tobillo. Esta fase finaliza cuando se consigue la palidez de la piel.
- **Fase de declive** (fig. 10.12): en sedestación, con los pies colgando durante unos 5 min. Realizar movimientos de circunducción de tobillo. Finalizaría esta fase cuando se produzca una eritromelia (enrojecimiento de las extremidades progresivo e indoloro).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

www.medilibros.com

booksmedicos.org

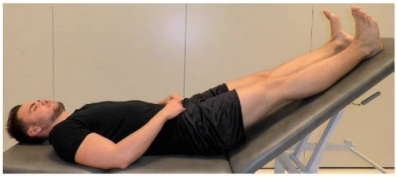


FIGURA 10.11 Ejercicios de Buerguer Allen: fase 1 (de elevación).

FIGURA 10.12 Ejercicios de Buerguer Allen: fase 2 (de declive).

- **Fase horizontal** (fig. 10.13): en supino, con los miembros inferiores estirados durante unos 5 min. Realizar flexoextensiones de tobillo con resistencia por parte del fisioterapeuta de la flexión plantar, quedando la flexión dorsal libre.

Se aconseja la realización de estos ejercicios varias veces al día.

FIGURA 10.13 Ejercicios de Buerguer Allen: fase 3 (horizontal).

Indicaciones y contraindicaciones. Los ejercicios de Buerguer Allen están indicados, como hemos dicho, en trastornos venosos, arteriales, arteriovenosos y linfáticos (linfoedema, linfangitis).

Pocas son sus contraindicaciones, entre las que se encuentran los procesos gangrenosos, trombosis generalizada o reciente y casos en que su realización sea imposible debido al dolor.

Cinesiterapia activa resistida

El paciente, al realizar la contracción muscular, genera movimiento y vence resistencias externas que se oponen a este. En función de la forma de aplicación de la resistencia externa distinguimos entre cinesiterapia activa resistida manual y mecánica. Se utiliza especialmente para devolver al músculo atrofiado una fuerza normal.

Al igual que la activa libre, la cinesiterapia activa resistida se puede clasificar en estática o dinámica, según se produzca o no movimiento del segmento y variaciones en la longitud de las fibras musculares.

Los ejercicios isométricos tienen menor incidencia sobre la masa muscular que el trabajo dinámico. Existen dos formas de entrenamiento isométrico: realizando contracciones isométricas máximas durante un tiempo mínimo de 3 a 6 s y la contracción isométrica hasta la fatiga. La ventaja del ejercicio isométrico es llegar a la activación máxima muscular sin cargar la articulación.

A continuación se muestran las ventajas e inconvenientes del trabajo dinámico frente al estático (tabla 10.2).

Para la dosificación del trabajo dinámico, la mayoría de técnicas emplean:

- **1 repetición máxima (RM):** es la carga máxima que un músculo puede movilizar en todo el recorrido articular durante el curso de un solo movimiento, en contracción concéntrica.
- **10 RM:** es la carga máxima que un músculo puede movilizar en todo el recorrido articular, 10 veces seguidas, en contracción concéntrica. La 10 RM tiene un valor que oscila entre dos tercios y cuatro quintos de 1 RM.

Potenciación muscular

La potenciación o fortalecimiento muscular es el método por el cual se pretende devolver la fuerza muscular a un músculo o grupo muscular. Es importante diferenciar este concepto del de musculación, proceso cuyo objetivo principal es aumentar la fuerza muscular con el objetivo de

www.medilibros.com

booksmedicos.org

TABLA 10.2 Ventajas e inconvenientes del trabajo dinámico frente al estático

Ventajas	Inconvenientes
Mantiene las amplitudes articulares normales	El frotamiento de las superficies articulares acompañado de la compresión axial de la contracción muscular no es a veces compatible con ciertas patologías
Mantiene el esquema corporal del sujeto en su conjunto	Puede producir dolor en casos de artrosis, inestabilidades, etc.
Al realizar gestos funcionales, el paciente aprende el movimiento más fácilmente	Dificultad para realizar una dosificación precisa, ya que la intensidad de carga es modificada por acción de la gravedad, por la variación del brazo de palanca y por la variación de la velocidad de realización del ejercicio
El fisioterapeuta obtiene una mayor gama de ejercicios diversificados en su programa reeducativo	

mejorar la capacidad de uno o varios músculos, mejorando así los resultados.

En este capítulo nos ocuparemos de la potenciación muscular por ser del ámbito terapéutico.

Metodología. Es importante tener en cuenta los siguientes aspectos para realizar un trabajo correcto:

- Elección del recorrido articular (contracción excéntrica o concéntrica).
- Elección de la carga: constante en todas las series, progresivamente creciente o decreciente.
- Elección del número de repeticiones.
- Elección de la velocidad de ejecución de las series.

Existen diversos métodos de fortalecimiento muscular, que se basan en la aplicación de cargas directas o indirectas para realizar contracciones musculares dinámicas o estáticas. Utilizaremos el siguiente esquema para definir cada método, según el método de aplicación de la carga (tabla 10.3).

Métodos dinámicos. Los métodos dinámicos son aquellos en los que se produce una contracción isotónica. Las cargas pueden ser crecientes o decrecientes. Todos ellos tienen en común la realización del test de 1 RM o 10 RM de forma dinámica, a excepción del método de Rocher, que lo hace de forma isométrica.

Debemos aclarar los siguientes conceptos para entender mejor estos métodos. T1 es el tiempo de contracción concéntrica; T2 es el tiempo de mantenimiento; T3 es el tiempo de contracción excéntrica, y T4 es el tiempo de descanso intraserie (entre cada repetición).

En la tabla 10.4 se exponen dos ejemplos de métodos dinámicos.

Métodos estáticos. Los métodos estáticos se caracterizan por el fortalecimiento muscular en un sector angular determinado, lo que les confiere una gran especificidad.

Uno de ellos es el de **Troisier,** un **método de trabajo estático intermitente.** Con él se prueba fuerza máxima teórica (FMT; isométrica). FMT = FMM + 1/3 FMM, donde FMM es la fuerza máxima medida. La FMT supone la carga máxima que el paciente puede aguantar en un tiempo cero y es igual a la FMM (fuerza máxima que un paciente puede aguantar en un tiempo próximo a cero) más un tercio de esta FMM.

Los ejercicios consisten en:

- 10 min de sesión: 5 min de trabajo y 5 min de reposo interserie.
- 6 s de contracción y de reposo entre cada repetición.

La carga impuesta al paciente supone el 50% de la FMT. Se realizan 50 repeticiones.

TABLA 10.3 Métodos de fortalecimiento muscular según la aplicación de la carga

		Aplicación de la carga	
		Directa	**Indirecta**
Método de fortalecimiento	**Dinámico**	De Lorme y Watkins	Rocher
		Zinovieff	
		Mac Govern y Luscombe	
		Dotte	
	Estático	Troisier	
		Hettinger y Muller	
		Von Niederhoffer	
	Mixto	Clauss	

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

TABLA 10.4 Ejemplos de métodos dinámicos

	Carga creciente: De Lorme y Watkins	Carga decreciente: Mac Govern y Luscombe
Prueba	10 RM (dinámica)	10 RM (dinámica)
Series y repeticiones	Tres series de 10 repeticiones. T1 = T2 = T3. T1 + T2 + T3 = 9 s = T4. Cada serie se realiza en 1 min y se hace 1 min de descanso interserie	Tres series de 10 repeticiones. Tiempo de trabajo = tiempo de reposo intraserie = 3 s
Desarrollo	1.ª serie (calentamiento): 10 × ½ 10 RM 2.ª serie (calentamiento): 10 × ¾ 10 RM 3.ª serie (fortalecimiento): 10 × 10 RM	1.ª serie: 10 × 10 RM 2.ª serie: 10 × ¾ RM 3.ª serie: 10 × ½ RM

RM, repetición máxima.

Métodos mixtos. Se benefician de las ventajas de los métodos dinámicos y estáticos. Uno de ellos es el de **Clausse.** Supone un tiempo total de unos 4 min, sumando los 24 ejercicios de calentamiento y fortalecimiento:

- **Calentamiento.** Tres series de tres repeticiones isotónicas:
  - 3 × 2/5 RM.
  - 3 × 3/5 RM.
  - 3 × 4/5 RM.
- **Fortalecimiento:**
  - Una contracción isométrica de 6 s, con 9/10 RM y pausa de 6 s (A).
  - Seis repeticiones dinámicas de 25 s, con 9/10 RM y pausa de 6 s (B).
  - Repetir (A), (B), (A).

Ejercicios pliométricos

El término «pliométrico» proviene del griego *plyethein,* que significa «aumentar», y *metrique,* que significa «longitud».

A la tradicional división que agrupa las contracciones musculares en isométricas, isotónicas excéntricas e isotónicas concéntricas, Cometti añade un tercer grupo, dentro de las contracciones isotónicas: la contracción pliométrica, que combina ambos tipos de contracción. Es lo que otros autores denominan «contracción auxotónica».

De esto deducimos que la pliometría puede ser considerada un tipo de potenciación muscular que consiste en la capacidad motora reactiva del músculo esquelético de pasar de la contracción excéntrica a la concéntrica (fig. 10.14). Los ejercicios pliométricos, por tanto, se consideran un tipo de ejercicio activo-resistido o funcional.

Efectos. El entrenamiento pliométrico incrementa la velocidad de reacción y la fuerza desarrollada por el músculo (potencia) ya que la fuerza generada por la contracción excéntrica y el reflejo miotático es sumada a la fuerza de la contracción concéntrica. Además, se produce una disminución del umbral de excitabilidad de las unidades motoras, por lo que más unidades pueden ser reclutadas.

Por tanto, con la realización de ejercicios pliométricos se conseguirá mejorar la fuerza y la velocidad de un músculo o grupo muscular, generando beneficios propioceptivos, aumento en la potencia muscular y en los rangos de movimiento articular, y generará movimientos finos y precisos; mejorando en definitiva la calidad de ejecución de un gesto.

Metodología. Los ejercicios pliométricos se clasifican fundamentalmente en función de la parte del cuerpo que

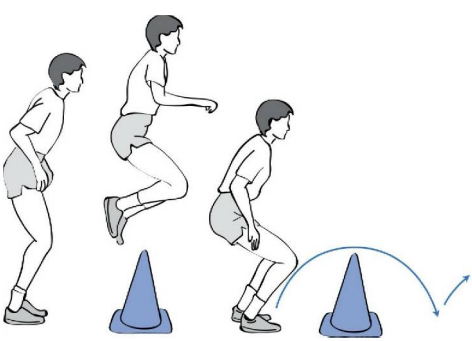


FIGURA 10.14 Ejercicios pliométricos.

www.medilibros.com

booksmedicos.org

trabajar, que normalmente son las extremidades superiores e inferiores. Hay principalmente seis grupos de ejercicios para los miembros inferiores, que son los saltos en el mismo sitio, saltos de pie con los pies juntos, brincos y saltos múltiples, botes, ejercicios con cajones o plintos y saltos en profundidad *(drop jumps)*. Los ejercicios con balones medicinales sirven para entrenar las extremidades superiores.

Se necesita un equipo básico para la realización de los ejercicios como son conos, cajas, obstáculos y barreras, balones medicinales, escaleras, etc.

El entrenamiento pliométrico debe realizarse un máximo de tres veces por semana en período general, disminuyendo a dos veces la frecuencia durante la temporada deportiva de competición.

Posturas osteoarticulares

Las POA son un tipo de cinesiterapia forzada mantenida, debido a que presentan un tiempo de mantenimiento de la posición largo y prolongado. Están indicadas en articulaciones con amplitud articular limitada por alteración de las diferentes estructuras periarticulares: ligamentos, cápsula, tendones, músculos, sinovial y planos de deslizamiento. El principio de acción de las POA es la realización de esfuerzos infradolorosos y, por tanto, poco importantes, pero durante largos períodos.

A su vez, las POA pueden ser de varios tipos: autopasiva (mantenida por el paciente), manual (fisioterapeuta) (fig. 10.15) o instrumental (con sistemas de cargas, poleas, órtesis) (fig. 10.16).

Metodología

El desarrollo de la POA puede realizarse mediante dos métodos: continuo o en etapas. En el método continuo la progresión se realiza de forma constante, mientras que en el método por etapas se intercalan fases de avance con fases de meseta o mantenimiento.

Se deben respetar algunos principios de aplicación:

- Respetar los planos y ejes.
- Respetar las amplitudes fisiológicas.
- Reproducir los deslizamientos articulares.
- Realizar la fuerza cercana a la interlínea articular.
- Realizar tomas y contratomas para evitar compensaciones y actuar con la máxima precisión.
- No posicionar varias articulaciones ni articulaciones intermedias.
- Respetar la regla del no dolor.
- Mantener un T2 (tiempo de mantenimiento) prolongado. Dosificación: T2 > T3 > T1.
- Realizar a partir del sector angular limitado.
- Realizar las posturas de forma progresiva.

Los diferentes procedimientos que permiten realizar POA son tres. La primera opción consiste en apoyar los dos extremos fijándolos y aplicar la acción entre esas dos fijaciones; su uso no es muy frecuente. La segunda opción contempla dos fijaciones consecutivas (un extremo y la parte central) y realiza la fuerza deformadora en el extremo libre. Y la tercera opción consiste en la deformación mediante compresión o tracción de los dos extremos, resultando una acción en la zona intermedia.

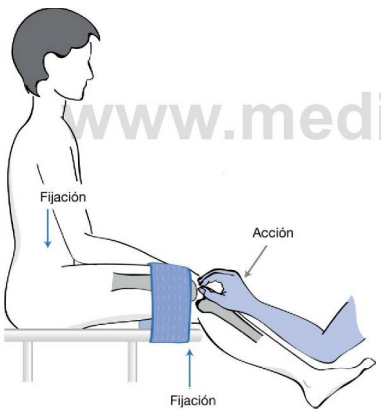


FIGURA 10.15 Postura manual de flexión de rodilla.

Técnicas de energía muscular

Las TEM, también llamadas «técnicas neuromusculares», implican la participación activa del paciente mediante la contracción voluntaria de determinados grupos musculares

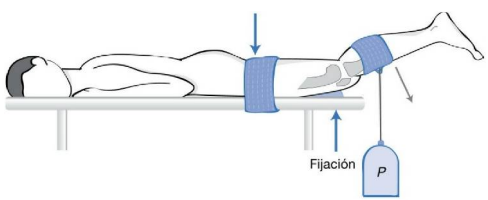


FIGURA 10.16 Postura instrumental con carga.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

www.medilibros.com

booksmedicos.org

en una dirección precisa y controlada, con niveles variables de intensidad y contra una fuerza aplicada por el fisioterapeuta.

Las indicaciones principales de estas técnicas son el estiramiento de músculos contracturados o espásticos, el fortalecimiento de músculos fisiológicamente débiles, la reducción de un edema localizado y zonas de congestión y el aumento de la movilidad articular.

Para comprender las TEM debemos comprender el funcionamiento de las barreras motoras, que son barreras o topes que se perciben durante la ejecución de cualquier movimiento angular.

En condiciones normales, el tope que un movimiento angular activo encuentra en una articulación se denomina «barrera motora fisiológica» (BMF). Esta amplitud de movimiento permite ser ampliada de forma pasiva mediante presión hasta la barrera motora elástica (BME), que viene determinada por los elementos capsuloligamentosos de las articulaciones. Si esta BME se sobrepasa, nos encontramos con la barrera motora anatómica (BMA), cuyo rebasamiento conllevaría un traumatismo (fracturas, luxaciones, luxación de ligamentos, etc.).

En casos de patología, antes de la BMF encontramos una limitación del movimiento denominada «barrera motora patológica» (BMP), que puede ser causada por cualquier elemento anatómico. Sobre esta barrera patológica es la que actúan las TEM.

Existen tres modalidades de TEM:

- **TEM usando la contracción postisométrica.** En una posición de alargamiento (posición contraria a las funciones del músculo) y en la BMP, se pide al paciente una contracción isométrica oponiendo una resistencia por parte del terapeuta; seguida de un período de relajación que el terapeuta aprovecha para ganar una nueva barrera de movimiento en sentido contrario a la función muscular. El proceso se repite dos o tres y se mantiene durante 30 s. La orden verbal que se da al paciente es «sostén, relaja y yo gano». Esta técnica se utiliza para reducir el tono de musculatura hipertrófica, restableciendo su longitud normal y solucionando en muchos casos una restricción de movilidad articular.
- **TEM usando la contracción isotónica.** Existen dos variedades:
  - **TEM usando la contracción excéntrica de la musculatura agonista.** En una posición de alargamiento medio y cerca pero no en la BMP, se pide al paciente que realice una contracción de la musculatura agonista, a la que el terapeuta se opone y vence provocando una contracción excéntrica, llegando a una nueva barrera. La orden verbal es «Sostén pero yo gano». Es utilizada para disminuir la hipertonía de musculatura antagonista a la vez que se aumenta la potencia de la agonista.
  - **TEM usando la contracción concéntrica de la musculatura antagonista.** Se basa en la inhibición recíproca. En una posición de alargamiento y en la BMP, se pide al paciente que realice la función muscular de la musculatura antagonista y el terapeuta realiza la fuerza en el mismo sentido ayudando a esa acción muscular, llegando a una nueva barrera. La orden verbal es «Ayúdame al movimiento y yo gano». Esta modalidad se utiliza cuando se desea aumentar el tono de los músculos hipotónicos o que han sufrido alguna inhibición.
- **TEM usando la contracción isolítica.** El paciente ejecuta una contracción concéntrica pero una resistencia externa aplicada por el terapeuta estira repentinamente el músculo alargándolo y llega a una nueva barrera. Se utiliza para el estiramiento de músculos gravemente contracturados.

EJERCICIOS ISOCINÉTICOS

Los ejercicios isocinéticos presentan una velocidad constante preseleccionada y una resistencia variable y acomodada a lo largo del recorrido articular, a diferencia de los isotónicos, que se realizan con un peso fijo y a una velocidad indeterminada (fig. 10.17).

Al programar un ejercicio isocinético no se coloca ninguna resistencia, sino que se establece la velocidad a la que se va a realizar dicho ejercicio, dependiendo de la articulación que se trate y del objetivo que se busque. Cuando el sujeto alcanza la velocidad programada, el equipo no le permite ir

FIGURA 10.17 Ejercicios isocinéticos.

booksmedicos.org

más rápido, proporcionando una resistencia igual a la fuerza que está desarrollando.

Como el movimiento articular se efectúa alrededor de un centro de giro y por medio de un eje monoaxial, se le considera un movimiento angular y se mide en grados por segundo. La velocidad puede oscilar desde los 0°/s (isométrico) a los 450°/s (velocidad isoacelerativa o funcional).

Comparado con el modo de trabajo isotónico, los ejercicios isocinéticos presentan una serie de ventajas y desventajas:

- **Ventajas:**
  - El modo de trabajo muscular se acomoda a los arcos dolorosos, fatiga, etc., obteniendo en todo momento el máximo esfuerzo contráctil.
  - Las fuerzas compresivas articulares son minimizadas con el fenómeno de acomodación al tiempo que la lubricación intraarticular es máxima.
  - La velocidad de ejecución se acerca a los valores «funcionales», permitiendo la realización de pruebas diagnósticas funcionales.
  - La aparición de mialgias postesfuerzo es mínima.
- **Desventajas:** entre ellas encontramos el elevado coste de los equipos, que hay pocos profesionales familiarizados con la técnica y que el equipo solo puede trabajar sobre una articulación y en un solo plano.

Protocolo de actuación

- Se ha de informar al paciente del objetivo de la prueba (medir el rendimiento de un grupo muscular y su antagonista), de que no duele y de que se tiene que esforzar al máximo. Debe saber que la velocidad se establece por adelantado y que únicamente notará resistencia cuando consiga una velocidad igual o «superior» a la preestablecida.
- Antes de comenzar, se realizan unos ejercicios de calentamiento (p. ej., ejercicios de estiramiento, bicicleta durante 5 min).
- Se debe comenzar realizando un número de ejercicios determinado o durante un tiempo concreto de familiarización sin registrar en unos esfuerzos submáximos.
- Primero se trabajará con la extremidad sana, que sirve como base de comparación, para que el paciente conozca la prueba.
- Normalmente se elige una velocidad de comprobación lenta, otra media y una rápida dependiendo de la articulación. Se recomienda un reposo de 20-60 s entre cada serie de repeticiones a una misma velocidad.
- El número de repeticiones a cada velocidad dependerá del objetivo; así, en las velocidades lentas y medias se recomienda realizar entre 2 y 6 repeticiones, y a velocidades altas, entre 10 y 40 repeticiones dependiendo de la edad, de la actividad deportiva regular o de la existencia de patología.
- Las órdenes al sujeto deben ser coherentes y comprensibles y han de ser realizadas de una manera estandarizada para que la evaluación sea uniforme y al máximo de su capacidad.

Indicaciones y contraindicaciones

Las indicaciones del ejercicio isocinético son principalmente la evaluación y la mejora del rendimiento muscular, así como complementar los protocolos de reeducación funcional.

Las contraindicaciones viene dadas por el hecho de ser un ejercicio y que, como tal, puede agravar ciertos procesos (lesiones cardiovasculares, infecciones, inestabilidad articular, etc.). El dolor y la limitación articular impedirán la consecución del ejercicio isocinético y, dependiendo de qué grado, constituirán una contraindicación absoluta o relativa.

HIDROTERAPIA E HIDROCINESITERAPIA

Hidroterapia

La hidroterapia es la rama terapéutica que se ocupa de la utilización del agua con fines terapéuticos. Para ello, la temperatura del agua y el comportamiento físico de los cuerpos en el medio acuático juegan un papel esencial:

- **Papel térmico del agua:** la capacidad calorífica (capacidad de mantenimiento de la temperatura) y las características de conductividad térmica del agua como medio conductor de calor proporcionan el efecto térmico, en adición al ejercicio.
- **Factores hidrostáticos:** la relativa ingravidez que proporciona el medio acuático posibilita al paciente realizar movimientos con mayor libertad y menor esfuerzo que si los llevase a cabo fuera del agua.
- **Factores hidrodinámicos:** permiten la facilitación o resistencia al movimiento dentro del agua. Igualmente, el movimiento subacuático produce turbulencias y aspiraciones, lo que provoca un patrón de movimiento irregular con resistencias variables.
- **Factores hidrocinéticos:** hacen referencia al factor mecánico de presión que ejerce el agua sobre el cuerpo, con efectos similares al masaje (hidromasaje), induciendo un efecto sedativo y analgésico.

Indicaciones y contraindicaciones

Las indicaciones generales de la hidroterapia son todas aquellas indicadas en termoterapia y crioterapia, utilizando como medio de aplicación el agua (artritis, artrosis, dolor muscular, etc.).

La hidroterapia y sus variantes estarán contraindicadas en procesos patológicos que imposibiliten la permanencia en la piscina o supongan un riesgo para la salud. Entre las contraindicaciones se encuentran procesos infecciosos (especialmente infecciones dérmicas), cardiopatías descompensadas, bronquitis crónica descompensada, epilepsias no controladas o heridas frescas.

Baños de contraste

Los baños de contraste o de temperatura alterna son una técnica utilizada para el tratamiento de las extremidades, cuyo principal efecto es de tipo vasomotor (fig. 10.18). Debido a esto, su acción principal se basa en la estimulación de la circulación, tanto sanguínea como linfática, como consecuencia de las respuestas sucesivas de vasodilatación y vasoconstricción cutáneas.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

FIGURA 10.18 Baño de contraste en pediluvio.

Metodología

Requiere del uso de dos recipientes, uno con agua caliente a 38-44 °C y otro con agua fría entre 10-20 °C, en los que se sumerge la extremidad de forma alterna.

Se comienza la inmersión en el recipiente caliente durante 7-10 min, seguidamente en agua fría durante 1 min, y se continúa por ciclos de 3-4 min en agua caliente y 1 min en agua fría; hasta completar un total de 30 min aproximadamente. Generalmente se finaliza con inmersión en agua caliente.

Indicaciones y contraindicaciones. Las indicaciones de los baños de contraste son:

- Estadios iniciales de procesos vasculares periféricos (p. ej., enfermedad de Raynaud, claudicación intermitente).
- Afecciones traumáticas como fracturas y esguinces (en el estadio inmediato postinmovilización).
- Artritis de articulaciones periféricas.
- Tras los estiramientos musculares.
- Tratamiento inicial del muñón de amputación inflexible.

Algunas contraindicaciones de los baños de contraste son la microangiopatía secundaria a diabetes, endoarteritis arterioesclerótica y, en general, en casos en que no es posible una rápida contracción de los vasos sanguíneos. Además, en casos de hipersensibilidad al frío.

Hidrocinesiterapia

La hidrocinesiterapia se define como el tratamiento gracias al movimiento en el medio acuático, teniendo en cuenta los efectos mecánicos, térmicos y psicológicos que el agua puede proporcionar. Por tanto, la terapia en piscina combina la temperatura del agua y las fuerzas físicas de inmersión con ejercicios terapéuticos.

Efectos de la hidrocinesiterapia

- El aumento de la resistencia mediante la realización de ejercicio de media intensidad y cierta duración.
- La implicación de grandes grupos musculares. Mediante la actividad acuática se consigue la activación de todos los músculos esqueléticos, así como su adaptación y fortalecimiento progresivo.
- La resistencia ofrecida por el agua supone una carga uniforme y equilibrada, muy adecuada para el desarrollo muscular, especialmente indicado en los trastornos musculoesqueléticos y vicios posturales.
- Relajación muscular.
- Mejora de la movilidad articular y de la coordinación.
- Descarga articular, especialmente en la columna vertebral.
- Adquisición de nuevas experiencias en movimientos de ingravidez, lo que mejora la capacidad de aprender situaciones motrices nuevas.

Metodología

Existen innumerables ejercicios dentro de la categoría de hidrocinesiterapia, desde aquellos más específicos a ejercicios más generales derivados de la natación. Para el desarrollo de estas actividades puede hacerse uso de distintos materiales que, por sus cualidades, pueden clasificarse en elementos de flotación, de resistencia y de peso.

La puesta en carga progresiva se comienza desde la zona más profunda de la piscina, con una inmersión hasta los hombros. En dicha zona el porcentaje de peso real que se soporta es del 20%. A medida que se va trabajando, se coloca al paciente en zonas menos profundas, llegando hasta las rodillas donde se carga el 100% del peso corporal (fig. 10.19).

Indicaciones y contraindicaciones

Los efectos de la hidrocinesiterapia son la combinación de los de la hidroterapia y la cinesiterapia, y está indicada en los siguientes casos:

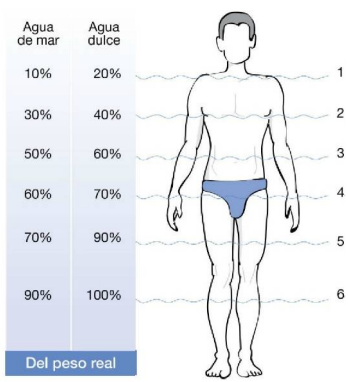


FIGURA 10.19 Variaciones del peso según el nivel de inmersión: 1) inmersión esternal; 2) inmersión xifoidea; 3) inmersión umbilical; 4) inmersión púbica; 5) inmersión femoral, y 6) inmersión tibial.

booksmedicos.org

- Recuperación de la movilidad.
- Fortalecimiento muscular.
- Puesta en carga progresiva.
- Reeducación de la marcha, de la propiocepción y del equilibrio.
- Entrenamiento del esfuerzo.
- Reeducación respiratoria.

Las contraindicaciones son las que siguen:

- Estados febriles, hiperálgicos o muy debilitados.
- Lesiones cutáneas o heridas abiertas.
- Enfermedades neurológicas muy evolucionadas.
- Tuberculosis.
- Catéteres.
- Senilidad.

REEDUCACIÓN PROPIOCEPTIVA

La reeducación propioceptiva, o reeducación sensitivo-perceptivo-motriz (RSPM), es el proceso de reequilibrio articular a través de estímulos posturales, tendinosos y neuromusculares que, en sus aferencias, facilitan el equilibrio y control articular. La función del fisioterapeuta es encontrar el sistema de estímulo articular para potenciar y desarrollar esta percepción (fig. 10.20).

La RSPM no solo se sirve de la propiocepción sino también de una estimulación previa de receptores cutáneos, visuales, auditivos, etc., por tanto, consiste en el archivo de una serie de nuevos esquemas de coordinación neuromotriz mediante unos ejercicios que darán seguridad a la articulación.

Existe un bucle funcional entre el sistema nervioso central (SNC) y un efector (fig. 10.21), desde los receptores propio- y exteroceptivos; de este último se lanzarán

FIGURA 10.20 Ejercicio de propiocepción.

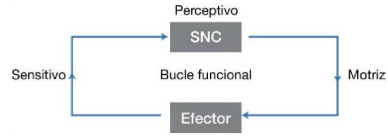


FIGURA 10.21 Bucle funcional entre el sistema nervioso central y un efector.

informaciones sensoriales hacia el SNC, donde se confrontarán con nuestros conocimientos a nivel perceptivo, desencadenándose un programa motor que modificará el estado del efector y, por tanto, el estado de los receptores, produciéndose de este modo una constante retroalimentación de dicho bucle.

Todas las articulaciones son susceptibles de ser tratadas mediante esta técnica, al igual que la estática global del paciente, ya que el SNC se sirve de la información propioceptiva en la continua regulación y modulación de los movimientos voluntarios y el equilibrio.

En relación con la RSPM están los conceptos de retroalimentación (FB, del inglés *feedback*) y prealimentación (FF, del inglés *feedforward*). La FB es la percepción sensitiva que deriva del proceso de realización de un movimiento (generado por un estímulo) y su consecuente cambio en algunos receptores, que informan de la nueva situación. La información llega al cerebro y es procesada, de esta forma el SNC conoce el estado y posición del cuerpo en todo momento. Gracias a que existe esta FB, podemos adaptar el movimiento a cada situación, rectificar en el movimiento, evitar riesgos o buscar beneficios. Cuando hay problemas en la sensibilidad, la comunicación está interrumpida, el SNC desconoce la posición exacta de su cuerpo y resulta muy difícil el movimiento normal.

Por otro lado, la FF es el proceso de aprendizaje que se deriva de la realización de un gesto y su posterior modificación para mejorarlo, hasta su automatización (mediante la memoria). El organismo se sirve de esta memoria cinestésica para crear mecanismos de defensa, de manera que puedan evitarse situaciones peligrosas o repetir aquellas que, por el contrario, fueron un bien. El mecanismo de FF actúa, además, a la hora de hacer un movimiento, ya que prepara al organismo para su realización. Cuando el SNC conoce el movimiento que va a realizar, pone en marcha las estructuras implicadas, avisa a la musculatura necesaria, ajusta la postura para encontrar la más apropiada, regula el tono postural, aumentándolo o disminuyéndolo según el caso, etc.

Objetivos de la reeducación propioceptiva

- Restablecer la función muscular.
- Reeducar propioceptores y centros nerviosos.
- Crear contracciones musculares de protección.
- Aprendizaje de posiciones críticas.
- Facilitación de movimientos coordinados: gesto.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Metodología

Las técnicas de entrenamiento propioceptivo sensomotor están orientadas a restablecer o mejorar el sentido del movimiento y el reconocimiento de características del entorno. Durante el entrenamiento propioceptivo no se deben utilizar vendajes articulares, ya que puede interferir en la percepción de estímulos y, por ende, en la propiocepción.

La RSPM se puede realizar en dos vertientes diferentes en cuanto a la técnica empleada. Por un lado, con la utilización de fuerzas desequilibrantes, bien utilizando planos inestables, o imprimiendo desestabilizaciones sobre el individuo que se encuentra apoyado en un plano estable. Se basa en la utilización de una serie de ejercicios, en su mayoría de coordinación y equilibrio, que buscan devolver o volver a programar los esquemas de coordinación neuromotriz que afiancen la seguridad fisiológica de la articulación.

Otra forma de hacer esta reeducación son las técnicas de facilitación neuromuscular propioceptiva o patrones de Kabat (v. apartado siguiente, «Facilitación neuromuscular propioceptiva»).

Centrándonos en la primera opción, los ejercicios de propiocepción más comunes son:

- Reconocimiento de objetos mediante palpación.
- Ejercicios de prensión de objetos pequeños y de coordinación con manos y pies.
- Movilizaciones suaves.
- Ejercicios de huida o empuje de un contacto ejercido por el terapeuta.
- Ejercicios en planos irregulares.

Para aumentar la dificultad de estos ejercicios se puede eliminar el apoyo visual y alterar la base de sustentación (en el entrenamiento de miembros inferiores), por ejemplo, mediante el apoyo unipodal o ejercicios sobre un plano inestable.

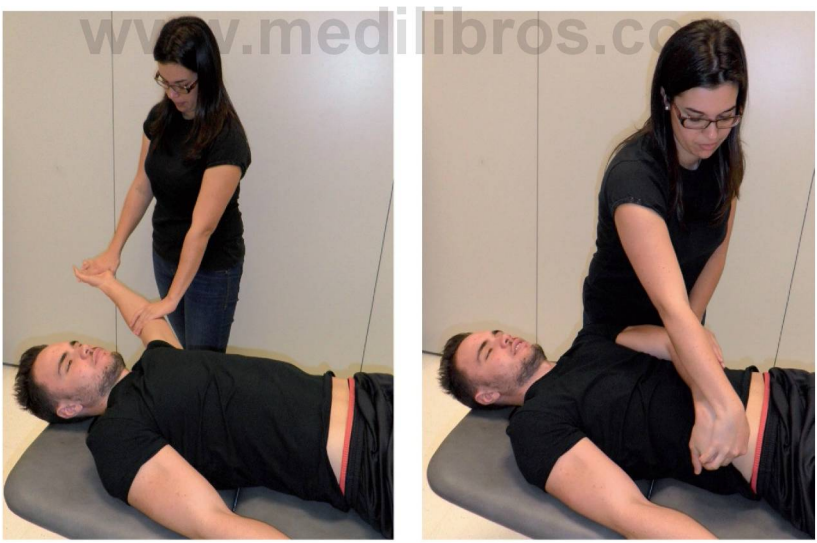
Indicaciones

El entrenamiento propioceptivo está indicado en todas las lesiones graves de mano y pie, así como en la prevención de lesiones en las que un déficit propioceptivo pueda jugar un papel importante (p. ej., en los esguinces recidivantes). Del mismo modo, las estructuras sensitivas se ven afectadas por heridas e intervenciones quirúrgicas.

Facilitación neuromuscular propioceptiva

La facilitación neuromuscular propioceptiva (FNP) es un enfoque del ejercicio terapéutico basado en los principios de la anatomía y neurofisiología funcionales humanas (fig. 10.22). Utiliza información propioceptiva, cutánea y

www.medilibros.com



A B

FIGURA 10.22 Facilitación muscular propioceptiva del miembro superior.

booksmedicos.org

auditiva para producir mejoras funcionales de la respuesta motora y puede ser un elemento vital en el proceso de rehabilitación de muchas lesiones deportivas.

Esta técnica se recomienda para aumentar la fuerza, flexibilidad y amplitud de movimiento.

La facilitación tiene como resultado el aumento de la excitabilidad de las motoneuronas; por tanto, la función de los músculos débiles se ve ayudada por la facilitación, y la espasticidad muscular disminuye con la inhibición.

Los principios y técnicas de la FNP están basados en los mecanismos neurofisiológicos que implican el reflejo del estiramiento, el cual, a su vez, implica dos tipos de receptores: los husos neuromusculares (sensibles al cambio de longitud de la fibra muscular y su ritmo) y los órganos tendinosos de Golgi (detectan cambios de tensión).

La facilitación y la inhibición neuromusculares se basan en la inhibición autógena y en la inhibición recíproca. Cuando las neuronas motoras del músculo agonista reciben impulsos de excitación de los nervios aferentes, las motoneuronas que abastecen los músculos antagonistas quedan inhibidas a causa de los impulsos aferentes. Por tanto, la contracción o extensión prolongada del antagonista provoca relajación o inhibición del agonista. Del mismo modo, una rápida extensión del antagonista facilita la contracción del agonista. Para facilitar o inhibir la movilización, la FNP se basa en los actos de estos grupos musculares.

Principios de aplicación

- Informar al paciente sobre posición inicial y final con instrucciones sencillas y breves.
- Apoyar la realización del gesto con estímulos visuales.
- Las órdenes más utilizadas en FNP son «tirar» y «empujar» para solicitar una contracción isotónica; «mantener» para una contracción isométrica, y «relajar».
- El contacto manual con una presión adecuada es fundamental para influir en la dirección del movimiento.
- La cantidad de resistencia ofrecida debe permitir una respuesta máxima que permita un movimiento suave y coordinado.
- El movimiento de rotación es crítico para que se produzca una contracción máxima.
- La cadena normal de movimientos va en sentido distoproximal.
- Realizar una extensión rápida antes de la contracción muscular facilita una mayor fuerza de respuesta muscular a los mecanismos del reflejo del estiramiento.

Técnicas de facilitación neuromuscular propioceptiva e indicaciones

Se elige cada técnica en función del objetivo del tratamiento.

Técnicas de potenciación

Se usan para el desarrollo de la fuerza, resistencia y coordinación muscular:

- **Contracción repetida.** El paciente se mueve de forma isotónica contra una resistencia máxima repetidamente hasta que detecta fatiga en los componentes débiles del movimiento. En ese momento se realiza una extensión para lograr un movimiento más suave y coordinado. Útil para debilidades en puntos concretos. Se usa para corregir desequilibrios dentro de la amplitud.
- **Inversión lenta.** Implica una contracción isotónica del antagonista, seguida de una contracción isotónica del agonista. Se utiliza para desarrollar una amplitud de movimiento activa de los agonistas y una sincronización normal y recíproca de antagonistas.
- **Inversión lenta-mantenimiento.** Consiste en una contracción isotónica del agonista, seguida por una contracción isométrica, con una orden de «mantener» al final de cada movimiento activo. Útil en el desarrollo de la fuerza en un punto específico de la amplitud de movimiento.
- **Estabilización rítmica.** Se realiza una contracción isométrica del agonista, seguida de una contracción isométrica del antagonista (ambas resistidas por el terapeuta) para producir la cocontracción y estabilidad de ambos grupos musculares. Aumenta la fuerza de resistencia.
- **Iniciación rítmica.** Implica la progresión del movimiento pasivo al activo asistido y, después, al movimiento activo a través del patrón agonista. Se usa en pacientes que no son capaces de iniciar el movimiento y tienen una amplitud limitada debido al aumento de tono.

Técnicas de estiramiento

Se usan para aumentar la amplitud de movimiento, la relajación y la inhibición:

- **Técnica de contraer-relajar.** Se pide al paciente que empuje contrayendo el músculo antagonista de forma isotónica contra la resistencia del terapeuta. Tras esto, se pide que relaje y el terapeuta mueve la parte del cuerpo de forma pasiva hasta que se vuelva a percibir la limitación. Esta técnica se usa cuando la amplitud de movimiento está limitada por rigidez muscular.
- **Técnica de mantener-relajar.** Comenzar con una contracción isométrica del antagonista contra una resistencia, seguida de una contracción concéntrica del músculo agonista combinada con una leve presión del terapeuta, para producir un estiramiento máximo del antagonista.
- **Técnica de inversión lenta-mantenimiento-relajación.** Comenzar con una contracción isotónica del agonista (que limita la amplitud de movimiento en el patrón agonista) seguida de una contracción isométrica del antagonista durante la fase de empuje. Esta técnica también se usa para aumentar la amplitud de movimiento cuando la limitación principal es el grupo antagonista.

Patrones de facilitación neuromuscular propioceptiva

Están relacionados con el movimiento tosco en oposición a las acciones musculares específicas. Las técnicas de FNP se componen de patrones de ejercicio tanto en rotación como oblicuos, similares a los movimientos humanos, que de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

forma natural no son puros sino una combinación de diferentes movimientos. Los patrones de ejercicio son movimientos de tres componentes: flexión-extensión, abducción-aducción, rotación interna-externa. El patrón de ejercicio se inicia con los grupos musculares en posición extendida o alargada; a continuación, se contrae el grupo muscular, moviendo la parte corporal a través de la amplitud de movimiento hasta una posición de acortamiento. Tanto las extremidades superiores como las inferiores tienen dos patrones de movimiento diagonal, denominados «patrón diagonal 1» (D1) y «patrón diagonal 2» (D2), que, a su vez, se subdividen en movimiento hacia flexión o a extensión.

TÉCNICAS MIOFASCIALES

Puntos gatillo

Los puntos gatillo (PG) son puntos activos específicos de hiperirritabilidad muscular que al mismo tiempo generan dolor referido. Son siempre constantes en su distribución y se encuentran situados en zonas determinadas del músculo afectado. Ante la palpación, aparecen como un pequeño nódulo, de 0,5 a 1 mm, en una banda tensa del músculo.

Los PG se clasifican como sigue:

- **PG activos:** son dolorosos sin estimulación. El paciente los percibe como un dolor constante, que aumenta ante la palpación, presión, movilización o estiramiento del músculo.
- **PG secundarios:** son consecuencia de la compensación de los músculos adyacentes a un músculo lesionado, generalmente por sobrecarga.
- **PG latentes o satélites:** se desarrollan dentro de la zona de referencia del PG original. No ocasionan dolor durante las actividades normales, sino que se manifiestan únicamente a la palpación.

Un método eficaz para la inhibición de los PG es la presión isquemiante sostenida inhibitoria. Tras la exploración de los PG y selección del PG prioritario, se realiza una presión sostenida hasta sobrepasar el umbral del dolor en un punto que sea soportable para el paciente. Una vez que se produzca la adaptación del dolor y disminuya su intensidad, se aumentará la presión hasta alcanzar el nuevo umbral de dolor. Esta operación se realiza durante 90 s, tras lo cual es imperativo realizar el estiramiento de la musculatura implicada.

Otras técnicas que se han demostrado efectivas en el tratamiento de los PG son:

- Manipulaciones espinales.
- Infiltración o punción seca del PG.
- Criorrefrigeración con estiramientos específicos. Consiste en la aplicación de un *criospray* (cloruro de etilo) mediante cuatro a seis pasadas desde el PG a la zona de irradiación del dolor a unos 30-40 cm de la piel y con una inclinación de 30°. Posteriormente se realiza un estiramiento de la musculatura.
- Criomasaje.
- Estiramientos miofasciales.
- Técnicas de energía muscular (TEM).

Punción seca

La punción seca se define como una técnica invasiva mediante la cual se introduce una aguja de acupuntura en el cuerpo sin introducir ninguna sustancia (fig. 10.23).

El objetivo de la punción seca es desactivar la sintomatología del PG para conseguir la relajación refleja de la musculatura. Se trata de una técnica levemente dolorosa en el momento y tras varias horas, con una duración de punción de unos 5 min. Se puede realizar masaje de la zona y estiramientos suaves tras la punción para disminuir la sensación dolorosa.

A raíz de la punción, el SNC comienza un proceso de regeneración del músculo dañado de forma que llegan más nutrientes, y, si la punción ha sido acertada, el músculo se relaja, desapareciendo la sintomatología.

Metodología

Existen varias formas de aplicación de esta técnica según la profundidad de aplicación:

- **Punción superficial** o técnica de Baldry. Consiste en la introducción de la aguja en la piel y tejido celular subcutáneo que recubre el punto gatillo miofascial (PGM) con un profundidad máxima de 1 cm durante 15 min, durante los cuales se puede manipular para provocar estímulos dolorosos en el paciente.
- **Punción profunda.** Existen varias técnicas:
  - **Técnica de entrada y salida rápida de Hong.** Se punza rápidamente el PGM produciendo una respuesta de espasmo local (REL) y evitando que la aguja esté en la fibra muscular cuando se produce el espasmo. Se repite hasta eliminar la REL.
  - **Técnica de estimulación intramuscular de Gunn.** Consiste en la punción de musculatura paravertebral profunda de los segmentos relacionados con las zonas de dolor y la punción de musculatura periférica acortada.

Contraindicaciones

- **Absolutas:** miedo insuperable a las agujas, punción profunda en personas con problemas de coagulación.
- **Relativas:** coagulopatías o tratamiento con anticoagulantes, inmunodepresión, linfadenectomías, hipotiroidismo, heridas, enfermedades dérmicas, tatuajes, alergia a los metales, punción profunda en embarazadas.

Liberación miofascial

El entramado miofascial es el objetivo de estas técnicas de tratamiento. La fascia posee una elasticidad que le permite mantener su forma y responder a la deformación. Una tensión elevada y duradera en el tiempo puede sobrepasar la capacidad elástica de deformación de la fascia y alterar su arquitectura, provocando una deformación plástica. El músculo se encuentra ligado íntimamente a la fascia, por lo que una disfunción en el primero puede repercutir en el segundo, y viceversa.

La inducción a la liberación miofascial se realiza aplicando un leve estiramiento longitudinal, ejerciendo

www.medilib.ir

booksmedicos.org

www.medilibros.com

FIGURA 10.23 Punción seca.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

fuerzas sutiles de compresión, tracción y torsión sobre los tejidos miofasciales acortados y tensos. La fuerza de compresión posibilita la localización de presión en diferentes niveles del sistema miofascial y su dosificación. La tracción ejerce el estiramiento sobre el tejido miofascial afecto. Las fuerzas de torsión aplicadas permiten localizar dicha tracción no solo en el punto de contacto con el paciente, sino también en puntos a cierta distancia. Tras la aplicación de dichas fuerzas sobre los tejidos tensos, el terapeuta espera la sensación de liberación. Se cree que esta sensación es consecuencia de la inhibición eferente nerviosa refleja (fig. 10.24).

VENDAJE

Vendaje funcional

Los vendajes funcionales pretenden disminuir específicamente la puesta en tensión de los distintos tejidos implicados en la lesión, capsuloligamentosos, tendinosos o musculares (fig. 10.25). Según su objetivo, el vendaje funcional puede ser terapéutico o preventivo:

- **Vendaje funcional terapéutico:** su función es reducir la solicitación de las estructuras lesionadas, respetando los grados de libertad articular. Normalmente, se realizan en

booksmedicos.org

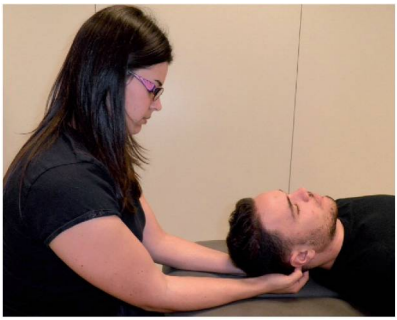


FIGURA 10.24 Inducción miofascial.

FIGURA 10.25 Vendaje funcional de la rodilla.

posición segmentaria corregida, lo que permite distender o acortar los elementos capsuloligamentosos, tendinosos o musculares; siguiendo un modelo de elaboración asimétrico, que permita proteger con la máxima eficacia las estructuras anatómicas implicadas; y de forma específicamente orientada a suplir o reforzar los elementos lesionados de forma analítica.

- **Vendaje funcional preventivo:** su objetivo es el refuerzo de las estructuras estabilizadoras de una articulación, permitiendo una movilidad relativamente libre. Este tipo de vendaje se coloca con la extremidad en posición neutra, de forma simétrica, para impedir los rangos articulares más extremos de la articulación.

La colocación de vendaje funcional permite limitar mecánicamente la movilidad de una articulación y estabilizar las lesiones de los tejidos periarticulares. Estos vendajes actúan igualmente sobre la sensibilidad exteroceptiva y propioceptiva por las solicitaciones que efectúan sobre los mecanorreceptores cutáneos, articulares y miotendinosos. Un aspecto de los vendajes funcionales que debe tenerse en cuenta es el efecto psicológico de confort que ejercen sobre los pacientes.

Principios de aplicación

- **Preparación de la piel.** Es importante la rasuración del vello, para garantizar una superficie homogénea donde la venda pueda adherirse con mayor eficacia. En segundo lugar, se debe desengrasar la piel con éter.
- **Anclajes.** Permiten un mejor agarre de las tiras que se colocarán posteriormente y que evitan traccionar excesivamente la piel. Los anclajes deben ser inextensibles y que no permitan un alargamiento añadido que haga del vendaje un elemento impreciso.
- **Colocación del segmento corporal.** Las estructuras deben ser colocadas en posición antiálgica de reducción o de reposo.
- **Protección de zonas y puntos sensibles.** Mediante el uso de almohadillas u otros medios, se garantiza la protección de puntos proclives a la erosión, como pueden ser los relieves óseos.
- **Elección de vendas** en función del objetivo planteado y los requerimientos de inmovilidad.
- **Retirada a las 24 h,** debido a que las propiedades del vendaje relacionadas con la estabilidad y la tensión van desapareciendo progresivamente por su solicitación mecánica.

www.medilibros.com

Vendaje neuromuscular

El vendaje neuromuscular consiste en la aplicación específica de vendajes elásticos especiales, con características parecidas a la piel, que ejercen un efecto estimulante o relajante sobre la musculatura, las articulaciones y los sistemas nervioso y linfático (fig. 10.26).

Se trata de vendas elásticas de algodón, que cuentan con una capa de adhesivo hipoalergénico, aplicadas siguiendo ondulaciones, lo que permite la ventilación del material. Su elasticidad (hasta 180%), grosor y peso son similares a los de la piel.

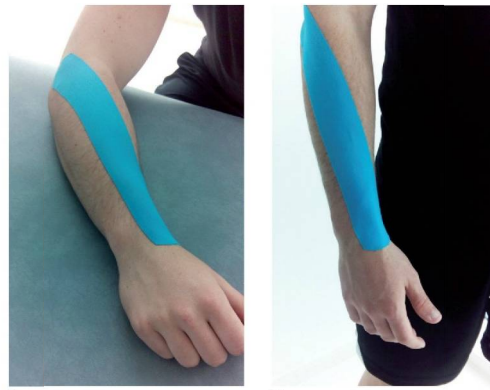
Estas vendas no tensionan la piel y tienen una duración de varios días sin provocar reacciones de irritación.

Efectos e indicaciones del vendaje neuromuscular

- **Mejora de la función muscular:** mediante su colocación determinada, ejerce un estímulo tonificante o relajante.
- **Activación del sistema linfático:** esta técnica favorece la circulación linfática, lo que acelera la reabsorción de hematomas o derrames.
- **Activación del sistema analgésico endógeno:** la estimulación de los mecanorreceptores que supone la colocación de la venda activa el sistema de eliminación del dolor propio del organismo.
- **Estimulación propioceptiva:** la propia adhesión de la venda mejora la propiocepción de las articulaciones.

booksmedicos.org

FIGURA 10.26 Vendaje neuromuscular.



El vendaje neuromuscular está indicado en hipertonías musculares, artrosis, epicondilitis, síndrome del túnel carpiano, protrusiones discales, síndrome subacromial, luxación de hombro, síndrome de sobrecarga de las estructuras articulares, ligamentosas y musculares.

Las **contraindicaciones** más destacables en la aplicación de vendaje neuromuscular son las heridas abiertas, procesos tumorales, intolerancia al material de la venda, trombosis y edemas generalizados.

Metodología de aplicación

Al igual que las aplicaciones del vendaje funcional, sus formas de aplicación son muy variadas. Como pautas generales de aplicación, pueden señalarse las que siguen:

- Acondicionamiento de la piel y la eliminación del vello, si procede.
- Medición de la venda antes de cortarla.
- Redondeo de las puntas de la venda, para una mayor durabilidad.
- Colocación los anclajes sin estirar la venda.
- Una vez colocado el vendaje, realización de fricción para aumentar su adherencia.
- Si se percibe una sensación desagradable persistente, retirada la venda.

En función del tejido que se vaya a tratar y los objetivos planteados, se realizará una de las siguientes técnicas:

- **Técnica muscular:** para un efecto de tonificación, el anclaje se colocará en el origen del músculo, lo que acorta las fibras musculares. Para la disminución del tono, el anclaje se colocará en la inserción muscular, lo que produce la elongación de las fibras. Los anclajes se colocan en posición neutra, y el resto de la venda se aplica a lo largo del músculo en la posición de mayor estiramiento. La tensión del vendaje será del 0%. Un indicativo de la aplicación óptima del vendaje es la presencia de pequeñas ondulaciones en el retorno a la posición neutra.
- **Técnica de ligamento:** esta aplicación contribuye a la prevención de la formación de adherencias y el estímulo propioceptivo. Para su aplicación se tensa el vendaje aproximadamente un 50-75% y se fija desde la zona central hacia los extremos. Este método suele combinarse con la técnica muscular.
- **Técnica de aumento del espacio:** esta técnica produce la elevación de la piel, lo que disminuye la presión, la irritación de los nociceptores y mejora la circulación sanguínea y linfática local. Está indicada en caso de puntos dolorosos, PG, bursitis, epicondilitis, hernias discales, rotura muscular, etc. El procedimiento consiste en realizar una estrella con cuatro tiras de vendaje sobre la zona que se vaya a tratar, con una tensión del 25%.

ELECTROTERAPIA

La electroterapia es la parte de la fisioterapia que utiliza los distintos tipos de corrientes eléctricas con fines terapéuticos.

Las corrientes se pueden clasificar de diversas formas, pero en este caso nos centraremos en su clasificación según la frecuencia a la que trabajan; así, podemos clasificarlas en baja, media y alta frecuencia. Las corrientes de baja frecuencia son de hasta 1.000 Hz; las de media, de 1.001 a 100.000 Hz, y las de alta frecuencia, de a partir de 100.000 Hz.

A continuación se desarrollarán los distintos tipos de corriente de baja y media frecuencia, así como las técnicas de magnetoterapia, láser y ondas de choque. Las corrientes de alta frecuencia se desarrollarán en el apartado «Termoterapia», por el efecto calorífico que también poseen.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Corrientes de baja frecuencia

Las corrientes de baja frecuencia se utilizan tanto en electroestimulación motora como sensitiva (alivio del dolor). Como se ha dicho, presentan corrientes variables de 1 a 1.000 Hz, aunque en fisioterapia su aplicación se reduce hasta 300 Hz. Emiten en forma pulsada y pueden ser unidireccionales o bidireccionales.

Para la electroestimulación motora se utilizan con frecuencia las corrientes bifásicas rectangulares (musculatura normoinervada) o exponenciales/triangulares (musculatura denervada), mientras que para la electroestimulación sensitiva usamos frecuentemente las corrientes diadinámicas y neuroestimulación eléctrica transcutánea (TENS, del inglés *transcutaneous nerve electrical stimulation*).

Curvas de respuesta fisiológica: curva intensidad/tiempo y curva acomodación/tiempo

La curva intensidad/tiempo (curva I/T) y la curva acomodación/tiempo (curva A/T) consisten en la obtención de dos curvas sobre papel cuadriculado, reflejando la respuesta de contracción de un músculo o nervio ante diversos impulsos eléctricos variando su forma, duración e intensidad (fig. 10.27).

Para la realización de estas curvas se precisa de un equipo electroestimulador y una gráfica, pudiéndose realizar la exploración sobre un músculo o un nervio.

La prueba consiste en ir aplicando una gama de tiempos (1.000-0,1 ms) de pulsos cuadrangulares y triangulares para conocer la intensidad que se requiere con cada uno para provocar una respuesta motora umbral o sensitiva. Las intensidades se marcan en la vertical de su tiempo correspondiente y finalmente se unen los puntos marcados. Obtenemos dos trazados (puntos cuadrangulares y triangulares) sobre la misma gráfica.

El tipo de gráfica más frecuentemente utilizado es la de tipo logarítmico tanto en el eje de abscisas (tiempo de impulso) como en el eje de ordenadas (intensidad de los pulsos).

Existen tres formas características de gráficas: la respuesta de normalidad, denervación periférica severa y el triángulo de utilidad terapéutica (TUT).

La curva de normalidad se utiliza para obtener datos para realizar tratamientos con precisión, para diseñar corrientes y para el fortalecimiento muscular. Las curvas de denervación sirven para apreciar el grado de respuesta neuromuscular en una parálisis periférica y establecer los parámetros de tratamiento adecuados. Y, por último, la curva del TUT indica los parámetros de la corriente que se ha de usar en caso de parálisis periférica, ya que con el TUT se encuentran los mejores parámetros de tratamiento.

Electroestimulación motora de musculatura normoinervada (corrientes de baja frecuencia)

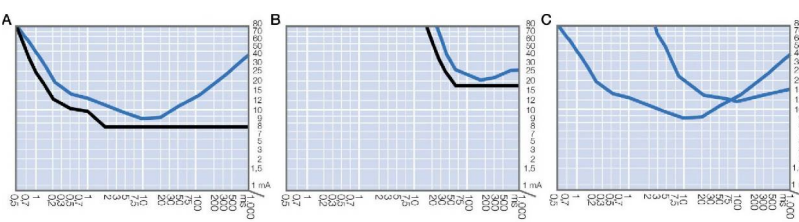
Las corrientes por excelencia utilizadas en la estimulación neuromuscular de la musculatura normoinervada son las corrientes de baja frecuencia de tipo bifásico y rectangular. Este tipo de corrientes tiene los siguientes efectos terapéuticos:

- Conseguir la contracción muscular cuando esta no se puede realizar de forma voluntaria.
- Recuperar el tono muscular.
- Reforzar la contracción muscular voluntaria pero insuficiente.
- Potenciar o mejorar el rendimiento de músculos específicos.
- Disminuir la tensión y las contracturas musculares.

Dosificación y forma de aplicación

En las corrientes rectangulares bifásicas compensadas debemos ajustar distintos parámetros:

- **Duración de pulso:** 100-500 µs (según la cronaxia). Brazo: 150 µs; antebrazo: 200 µs; tórax: 250 µs; abdomen: 300 µs; muslo: 350 µs, y pierna: 400 µs.
- **Frecuencia:** en función del efecto que se desea conseguir. Será de 1-5 Hz para la relajación muscular; de 5-10 Hz para la estimulación circulatoria; de 20-35 Hz



Curva IT-AT de normalidad. Se utilizan para hallar los datos necesarios y adecuados a cada paciente en función de los cuales se basan los tratamientos.

Curva IT-AT de denervación. A través de ellas se obtienen el grado de respuesta neuromuscular existente en casos de parálisis nerviosa periférica y los parámetros óptimos para su recuperación.

Curva del TUT (triángulo de utilidad terapéutica). Muestra el conjunto de parámetros que deben establecerse para un determinado tratamiento.

FIGURA 10.27 Curvas de respuesta fisiológica.

booksmedicos.org

para la tonificación muscular; de 50-100 Hz para el fortalecimiento muscular, y de 10-1 Hz para la recuperación muscular tras el esfuerzo.
- **Nivel de estimulación:** motor (hasta que se evidencie la contracción muscular).
- **Tiempo de la sesión:** 5-30 min.
- **Método de aplicación:** monopolar o bipolar.

Además, se pueden establecer trenes de impulsos con períodos de contracción y de relajación. Una vez establecidos los parámetros de la corriente se colocan los electrodos sobre los puntos motores de la musculatura que se vaya a tratar.

Indicaciones y contraindicaciones

Este tipo de corriente de baja frecuencia se utiliza en atrofias por desuso o inmovilización prolongada, tonificación, potenciación y elongación muscular, espasmos y contracturas musculares, mejora de la resistencia a la fatiga, mejora de la propiocepción y estabilidad articular y en casos de incontinencia urinaria, entre otros.

Las contraindicaciones son las generales de la electroterapia: marcapasos, hipersensibilidad cutánea y quemaduras, lesiones cutáneas en el lugar de la aplicación, tromboflebitis, hematomas y tumores; además, estará contraindicada su aplicación en la región craneal en el caso de los epilépticos y en la zona abdominal en el caso de las embarazadas.

Electroestimulación motora de musculatura denervada (corrientes de baja frecuencia)

Las corrientes triangulares son un tipo de corriente de baja frecuencia utilizadas en la electroestimulación neuromuscular de musculatura denervada, normalmente en casos de parálisis periféricas.

Los objetivos de la electroestimulación del músculo denervado son los de mantener la contractilidad muscular, evitar o retrasar la atrofia por desuso, favorecer el efecto bomba muscular, evitar fibrosis y adherencias.

Dosificación y forma de aplicación

Debemos ajustar distintos parámetros:

- **Tipo de pulso:** triangulares o exponenciales.
- **Duración de pulso:** 100-500 ms.
- **Frecuencia:** 0,2 a 1 Hz.
- **Nivel de estimulación:** motor suave.
- **Tiempo de la sesión:** la sesión dura entre 30 y 45 min, con una aplicación ideal de dos veces al día.
- **Método de aplicación:** mediante electrodo puntual de forma manual sobre los puntos motores. También se aplica mediante método bipolar.

Para la estimulación de la musculatura denervada se prefieren pulsos triangulares para aprovechar el fenómeno fisiopatológico de la pérdida de acomodación por parte de dichas fibras denervadas. La musculatura denervada casi responde igual a pulsos triangulares que a cuadrangulares largos, pero la musculatura sana se acomoda a los triangulares largos, conservando buena respuesta a los cuadrangulares. Por ello, aplicaremos pulsos triangulares largos para que los denervados trabajen y sean filtrados los sanos.

Por eso, utilizaremos el TUT, regulando los pulsos para que los parámetros de tiempo e intensidad coincidan dentro de dicho triángulo.

El tiempo de reposo entre pulsos se decide según la respuesta a la fatiga; por tanto, si desaparece la contracción (de los denervados), aumentaremos el tiempo de reposo.

Es necesario realizar curvas I/T-A/T exploratorias cada 15 días para valorar la evolución.

Indicaciones y contraindicaciones

La aplicación principal es el favorecimiento de la contracción de musculatura denervada con parálisis periférica, atrofia por desuso.

Las contraindicaciones son en general las de la electroterapia, como son los pacientes incapaces de indicar sensaciones producidas por la corriente, cardiopatías, prótesis, gestación, tromboflebitis, zona de la arteria carótida, fracturas (etapa aguda), marcapasos, área precordial.

Neuroestimulación eléctrica transcutánea

La TENS es un método de estimulación eléctrica cuyo principal objetivo es la analgesia por medio de la excitación específica de los nervios sensitivos y, por tanto, estimulando el mecanismo de la puerta del dolor (fig. 10.28).

La principal ventaja es que se trata de una técnica no invasiva y con pocos efectos secundarios, lo que la convierte en una alternativa para la terapia farmacológica.

Dosificación

Según los parámetros, modos de actuación y aplicación, se han definido tres modalidades básicas de TENS (tabla 10.5):

- De frecuencia alta e intensidad baja (HiTENS, del inglés *high-rate TENS*), también llamada «convencional» (*high-rate,* HiTENS).

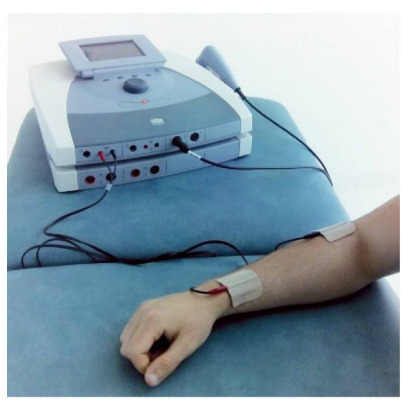


FIGURA 10.28 Neuroestimulación eléctrica transcutánea.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

TABLA 10.5 Modalidades básicas de corrientes y sus características

	Frecuencia alta e intensidad baja	Frecuencia baja e intensidad alta	Breve e intensa
Duración del pulso	0,1 ms	0,15-0,2 ms	0,15-0,5 ms
Frecuencia	80-100 Hz	3 Hz (en trenes o ráfagas)	100-150 Hz
Intensidad	Nivel sensitivo liminal (cosquilleo agradable)	Nivel motor liminal (contracción muscular)	Nivel sensitivo a la máxima intensidad tolerable
Efecto	Analgesia rápida pero de corta duración	Analgesia lenta pero duradera	Analgesia intensa pero pasajera
Indicación terapéutica	Dolor agudo	Dolor crónico	Previa a maniobras dolorosas
Tiempo de la sesión	40-60 min (o incluso más)	20-30 min	Pocos minutos

- De frecuencia baja e intensidad alta (LoTENS, del inglés *low-rate TENS*), también llamada de «tipo acupuntura».
- De estimulación breve e intensa *(brief intense)*.

Forma de aplicación

Con respecto a la colocación de los electrodos, existen muchas metodologías. La forma más utilizada es la colocación a ambos lados de la lesión o de las áreas dolorosas. No obstante, otras metodologías han demostrado ser efectivas, de las que se destaca la estimulación de la raíz nerviosa, del nervio periférico o del dermatoma, entre otros.

Indicaciones y contraindicaciones

Con respecto a sus aplicaciones, como se ha dicho, la TENS se utiliza para el alivio del dolor, que puede ser de tipo postraumático, posquirúrgico, posparto, musculoesquelético y articular, asociado a patología insercional, neuropático y neurálgico o del miembro fantasma, entre otros.

Como toda técnica electroterápica, la TENS tiene diversas contraindicaciones, como son los trastornos de sensibilidad cutánea, la falta de cooperación del paciente (niños, ancianos desorientados), estimulación de la parte anterior del cuello y zona pericárdica, pacientes con marcapasos u otros implantes eléctricos.

Corrientes diadinámicas

Las corrientes diadinámicas son corrientes de baja frecuencia (50 y 100 Hz), sinusoidales, aplicadas en distintas modulaciones o combinaciones entre ambas frecuencias fundamentales, por lo que también se denominan «corrientes moduladas de Bernard» (en honor a su diseñador) (fig. 10.29). Su principal ventaja es que, gracias a la modulación, se evitan los fenómenos de habituación. Se puede decir que las corrientes moduladas, como las diadinámicas, se caracterizan por ser corrientes que sufren cambios constantes durante toda la sesión. Estas modulaciones suelen ser en amplitud, en frecuencia y en anchura de pulso. Existen diversos tipos de corrientes diadinámicas, en función de sus parámetros de aplicación, y tendrán efectos diferentes:

- **Monofásica fija** (MF) (50 Hz): tiene efecto excitomotor. El paciente percibe inicialmente un cosquilleo, y a medida que la intensidad aumenta aparecen las contracciones musculares.
- **Difásica fija** (DF) (100 Hz): su principal efecto es la analgesia (poco duradera), pero no están moduladas, por lo que rápidamente el paciente se habitúa. Esto impide tiempos de tratamiento prolongados.
- **Cortos períodos (CP):** principalmente tiene un efecto motor y, en menor medida, analgésico, ya que combina

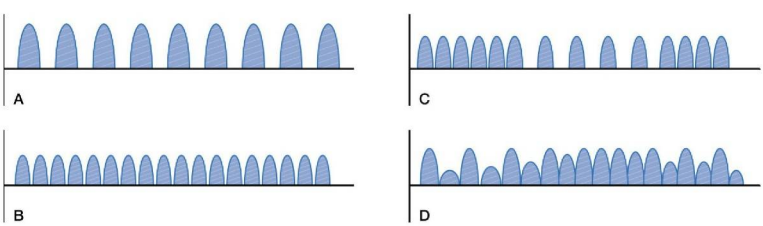


FIGURA 10.29 Corrientes diadinámicas. **A.** Monofásica fija. **B.** Difásica fija. **C.** Cortos períodos. **D.** Largos períodos.

booksmedicos.org

la MF y la DF. Es adecuada para aumentar la circulación, posiblemente disminuyendo el edema, y conseguir una moderada analgesia.
- **Largos períodos (LP):** tiene un importante efecto analgésico, más potente y duradero que la DF; además, es descontracturante. Es específica para el dolor agudo.

Por lo anteriormente expuesto, se deduce que las corrientes diadinámicas estarán indicadas en caso de dolor y en patologías en las que se requiera la activación neuromuscular.

Corrientes de media frecuencia

Las corrientes de media frecuencia son corrientes alternas de frecuencias comprendidas entre 1.000 y 100.000 Hz, aunque en fisioterapia se suelen usar frecuencias entre 2.000 y 10.000 Hz.

Estas corrientes producen una despolarización asincrónica, con una acomodación rápida, muy bien toleradas, por lo que permiten aplicar intensidades altas, y presentan escasa resistencia por parte de la piel penetrando profundamente en los tejidos.

Los trenes de media frecuencia se componen de dos frecuencias: una frecuencia de portadora (dentro de cada pulso) de media frecuencia y una frecuencia de modulación (dentro de cada tren) de baja frecuencia.

El tipo de corriente de media frecuencia más utilizada son las **corrientes interferenciales.** Es la corriente resultante del cruce de dos corrientes de media frecuencia, que genera una nueva corriente, modulada en amplitud.

Dosificación y forma de aplicación

En función de la frecuencia seleccionada se producirán unos efectos específicos:

- **Frecuencias de 1-10 Hz.** Se usan para el ejercicio muscular, siendo muy útiles en atrofias por inmovilización y en degeneración parcial neuromuscular si existe respuesta a las corrientes farádicas.
- **Frecuencias de 10-25 Hz.** Se utilizan en los mismos casos que las frecuencias de 1-10 Hz y en problemas de circulación venosa periférica.
- **Frecuencias de 25-50 Hz.** En el reforzamiento del tratamiento de ejercicio muscular.
- **Frecuencias de 50-100 Hz.** Presentan efecto analgésico, en dolores reumáticos, distensiones, ciática, lumbalgia.
- **Frecuencias de 80-100 Hz.** Con efecto sedante y analgesia de corta duración.
- **Frecuencias de 1-100 Hz.** Se usan en afecciones subagudas y crónicas (disquinesias orgánicas, contusiones, distorsiones, exudaciones, etc.).

Se pueden aplicar mediante método tetrapolar (el cruce se realiza dentro del paciente) o bipolar (el cruce se realiza dentro del aparato).

Indicaciones y contraindicaciones

Las indicaciones de la media frecuencia son las de la baja frecuencia pero con las derivadas de su mayor frecuencia:

- Procesos dolorosos agudos o crónicos.
- Fortalecimiento y recuperación muscular.

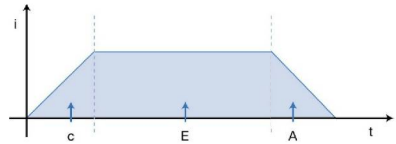


FIGURA 10.30 Gráfica de corriente galvánica.

- Contracturas musculares.
- Lesiones inflamatorias del aparato locomotor subagudas o crónicas.

Las contraindicaciones de la media frecuencia son las generales de la electroterapia.

Corriente galvánica

La corriente galvánica o continua es ininterrumpida y constante, tiene polaridad y se destina a provocar cambios electroquímicos en el organismo (fig. 10.30).

El efecto de este tipo de corriente produce acciones vasomotora y trófica, como son la vasodilatación, hiperemia, incremento de la nutrición tisular, efecto antiinflamatorio y analgésico.

Existen dos formas de galvanización: 1) directa, mediante la aplicación de electrodos sobre la superficie corporal, y 2) indirecta, por medio de baños totales o parciales.

Metodología

La dosificación está condicionada por la sensibilidad individual, la densidad de corriente máxima admisible y el estado evolutivo de la lesión.

Es básico conocer la polaridad de los electrodos para aplicar este tipo de corriente y no aplicar más de 0,1 mA/cm^2 para evitar quemaduras. Por tanto, para calcular la intensidad máxima admisible debemos conocer las dimensiones del electrodo, por ejemplo, si el electrodo mide 36 cm^2, no se deberán superar los 3,6 mA.

El tiempo de aplicación no debe superar los 15 min y dependerá siempre de cada paciente y de las respuestas de la piel.

Indicaciones y contraindicaciones

La corriente galvánica está indicada en la cicatrización de heridas, hiperhidrosis, neuralgias y mialgias.

Este tipo de corrientes está contraindicado en presencia de implantes metálicos, lesiones cutáneas, tumores, zonas hipoestésicas e isquémicas, hemorragias recientes, embarazo y marcapasos.

Se hace extremadamente importante la precaución durante la aplicación de este tipo de corriente debido a su polaridad y la probabilidad de quemadura que acarrea.

Magnetoterapia

La magnetoterapia es la aplicación de campos magnéticos artificiales controlados, en cuanto a frecuencia e intensidad,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

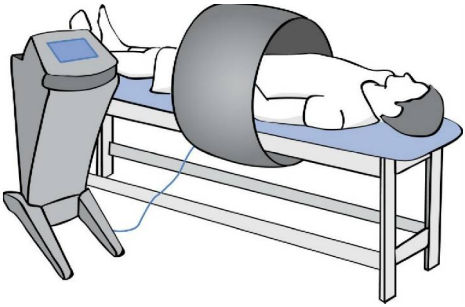


FIGURA 10.31 Magnetoterapia.

sobre una zona del cuerpo humano aquejada de una disfunción o traumatismo (fig. 10.31).

Su efecto principal está en el tejido óseo (osteoblasto-osteoclasto), estimulando la producción de hueso mediante el aumento del metabolismo del calcio en el hueso y sobre el colágeno; además, produce efectos de relajación muscular, vasodilatación y analgesia.

Dosificación

Para su aplicación se deben seleccionar la frecuencia e intensidad correctas según el efecto deseado. La frecuencia puede ser en forma de pulsación fija (50 Hz) o frecuencia variable (de 1 a 100 Hz); las frecuencias medias-altas (50-100 Hz) se utilizan en patologías traumatológicas, mientras que las frecuencias medias-bajas (10-20 Hz) tienen su utilización en patologías del SNC, renales y respiratorias crónicas. Por otro lado, seleccionaremos las intensidades de campos magnéticos, que pueden ser medias-altas (50-90 G), usadas para la estimulación de la reparación tisular y un efecto antiedematoso, o medias-bajas (10-50 G), con efecto analgésico y de relajación muscular.

Indicaciones y contraindicaciones

Actualmente, la magnetoterapia tiene su mayor utilidad en procesos traumatológicos de lesiones óseas, favoreciendo la consolidación del foco de fractura. Además, se aplica en seudoartrosis y problemas hormonales (tumores, osteoporosis precoz, etc.), entre otros.

Las contraindicaciones generales de su aplicación son los pacientes con marcapasos, embarazadas, mujeres con DIU, casos de hipertiroidismo, focos de hemorragias, tumores, insuficiencias coronarias, infecciones activas y enfermedades víricas.

Láser

El láser es la aplicación de energía del espectro electromagnético luminoso con capacidad bioquímica sobre los tejidos (fig. 10.32). Estos cambios bioquímicos son provocados por la absorción de la energía lumínica emitida por el aparato y

FIGURA 10.32 Láser.

actúan sobre las órbitas de los electrones locales generando calor, iniciando cambios químicos, alterando los puentes moleculares y produciendo radicales libres. La membrana celular parece ser el elemento principal que absorbe la energía.

Estos cambios producidos a nivel molecular constituyen los efectos terapéuticos del láser, que son principalmente analgesia local, efecto antiinflamatorio y antiedematoso, así como favorecer la cicatrización de tejidos.

Dosificación y forma de aplicación

Los métodos usados para los tratamientos de laserterapia son fundamentalmente tres: puntual en un punto o puntos determinados, barrido de puntos o barrido total de una zona.

En patologías superficiales, buscando el efecto regenerador de los tejidos, la dosis necesaria es de unos 3-8 J/cm^2, y en procesos superficiales bajo la piel (varices, procesos degenerativos de la piel), de 5 a 10 J/cm^2. En patologías más profundas (esguinces, tendinopatías superficiales, reabsorción de hematomas) se aplica una dosis media de

booksmedicos.org

Cuadro 10.1 Dosificación: modo continuo y modo pulsado

Dosificación en modo continuo

$$T = \frac{J/cm^2 \times S\ (en\ cm^2)}{W}$$

donde *W* es la potencia de todo el cabezal; *J/cm²* es la dosis, y S, la superficie tratada en centímetros cuadrados.

Dosificación en modo pulsado

$$T = \frac{J/cm^2 \times S\ (en\ cm^2)}{W\ eficaz}$$

$$W_{ef} = W_p \times T_{p\ (en\ s)} \times F_{(en\ Hz)}$$

donde W eficaz (W_{ef}) es W de pico (W_p) por T de impulso (T_p) en segundos por frecuencia (F) en hercios; J/cm², es la dosis, y S, la superficie tratada en centímetros cuadrados.

10-20 J/cm², y, por último, en patologías localizadas profundas (bursitis, mialgias) se necesitan una potencia y una dosis más altas, que oscilan entre 20 y 35 J/cm² y aumentan aumentando con la profundidad.

A continuación se deben calcular el resto de parámetros, que variarán si la aplicación se realiza en modo continuo o pulsado (cuadro 10.1).

Indicaciones y contraindicaciones

Las indicaciones del láser son muy variadas, aunque en muchos casos su eficacia aún no ha sido totalmente demostrada:

- **Procesos musculoesqueléticos agudos:**
  - Partes blandas: contusiones, ligamentopatías, capsulopatías, tendinopatías y miopatías.
  - Óseos: luxaciones, periostitis, fisuras y fracturas.
- **Procesos musculoesqueléticos crónicos:**
  - Partes blandas: úlceras cutáneas, ligamentopatías, capsulopatías, tendinopatías y miopatías.
  - Óseos: artropatías y degeneraciones articulares.

A la hora de aplicar este procedimiento debemos tener en cuenta diversas precauciones como son utilizar gafas de protección, limpiar previamente la zona de aplicación, colocar el emisor de forma perpendicular a la zona que se vaya a tratar e interrumpir la emisión para el desplazamiento de un punto a otro.

Además, presenta las siguientes contraindicaciones: procesos tumorales, pacientes que tomen fármacos o aditivos alimentarios fotosensibilizadores, trombosis venosa, flebitis y arteriopatías.

Ondas de choque

Las ondas de choque se basan en la aplicación de ondas sonoras de alta velocidad, no ultrasónicas, aplicadas a un fluido líquido que las transmite en una sola dirección mediante un cabezal (fig. 10.33). Los tejidos orgánicos

FIGURA 10.33 Ondas de choque.

sometidos a estas ondas intensas llegan a sufrir daños celulares y tisulares que desencadenan respuestas inflamatorias de reparación.

A grandes rasgos, los efectos de las ondas de choque son analgesia, aceleración de la cicatrización y osteogenia, desencadenada por la respuesta inflamatoria que se produce, y resolución de calcificaciones.

Los mayores efectos se concentran en aquellas estructuras donde el grado de viscosidad entre tejidos sufre cambios importantes, como la unión osteotendinosa, el tejido perióstico, calcificaciones en tejidos blandos, fibrosis tendinosas, fuertes contracturas musculares, adherencia entre tejidos blandos, etc.

Dosificación y forma de aplicación

El aplicador tiene forma de pistola, cuya boca se aplica sobre la piel cubierta de una capa de gel conductor; durante la aplicación se mueve la pistola en pequeños círculos en una limitada zona de dolor.

La cantidad de energía aplicada depende de la fuerza del impacto y del número de impulsos durante una sesión. Para analgesia, las dosis bajas de 0,06 mJ/mm² son más eficaces que dosis superiores. En las tendinopatías y bursitis calcificadas se recomiendan dosis de 3 × 500 impulsos con 0,08 mJ/mm², 1.000 impulsos con 0,06 mJ/mm² y 3.000 impulsos con 0,08 mJ/mm².

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

www.medilibros.com

booksmedicos.org

En cuanto a la frecuencia de los impulsos, se recomienda comenzar con 300-500 impulsos de 3 Hz y 2 bar de presión y aumentar a 2.000 a 9 Hz y 2,5 bar, según la tolerancia del paciente. La duración de la sesión depende de la frecuencia y número de impulsos.

Indicaciones y contraindicaciones

Por tanto, la principal indicación de las ondas de choque durante la práctica clínica será el abordaje de las calcificaciones de los tejidos blandos, como pueden ser en las estructuras tendinosas y bursas.

La evidencia nos muestra que las ondas de choque deberían tenerse en cuenta, antes de la cirugía, en la tendinitis calcificante de más de 6 meses de tratamiento conservador, con depósitos de más de 1,5 cm y sin signos radiológicos de desintegración espontánea.

Se consideran contraindicaciones absolutas las coagulopatías o tratamiento anticoagulante, aplicaciones en zona torácica con pulmón subyacente, directamente sobre paquetes vasculonerviosos, embarazo, tumores e infecciones.

TERMOTERAPIA

La termoterapia consiste en el uso del calor como agente terapéutico. Los principales efectos fisiológicos de la termoterapia son los que siguen:

- Incremento de la temperatura de los tejidos.
- Aumento de la circulación local.
- Incremento de la permeabilidad celular y capilar.
- Aumento de la elasticidad del tejido conectivo.
- Disminución del tono muscular.
- Elevación del umbral nociceptivo.

De estos efectos fisiológicos se derivan los efectos terapéuticos de la termoterapia: antiinflamatorio, antiespasmódico y relajante muscular, descontracturante, analgésico y trófico.

Indicaciones y contraindicaciones

Las indicaciones generales de la termoterapia son:

- Procesos inflamatorios subagudos y crónicos.
- Procesos osteoarticulares degenerativos.
- Cuadros postraumáticos subagudos y crónicos.
- Calentamiento previo a otras técnicas fisioterápicas.

Por otro lado, las contraindicaciones generales, aunque no aplicables a todas las modalidades, son:

- Disminución de la sensibilidad.
- Pacientes desorientados, ancianos y niños.
- Peligro de hemorragia.
- Riego sanguíneo inadecuado.
- Inflamación aguda o edema.
- Tumores malignos.
- Embarazo.

Existen numerosas modalidades termoterápicas, que podemos resumir como se presentan en la tabla 10.6.

TABLA 10.6 Modalidades termoterápicas

Métodos	Superficiales	Profundos
Por conducción	Bolsas y compresas calientes Parafina Parafango	
Por convección	Sauna Baño de vapor Hidroterapia	
Por conversión		Onda corta Microondas Ultrasonidos
Por irradiación	Infrarrojos	

A continuación, se describirán la técnica de la aplicación de parafina y los métodos de termoterapia profunda, que también forman parte de la electroterapia debido a que combinan los efectos de la electricidad con los del calor.

Baños de parafina

La parafina es una mezcla de alcanos que se encuentra en la naturaleza y en los residuos de la destilación del petróleo (fig. 10.34). Su estado natural es sólido. La utilizada en fisioterapia se emplea con puntos de fusión de 42 a 45 °C, en un recipiente con termostato que la mantiene en su temperatura de fusión.

Metodología de aplicación

Existen tres métodos de aplicación de la parafina, pero independientemente del método elegido hay unas normas comunes a ellos. Primero se lava la zona con agua y jabón, y al final se retira toda la parafina y se vuelve a lavar. Los tres métodos de aplicación son los siguientes:

- **Método de inmersión.** Se introduce la zona que se quiere tratar durante unos segundos y se retira, repitiendo las inmersiones entre 6 y 12 veces, formándose capas sucesivas. A continuación se envuelve el segmento con una bolsa de plástico y se recubre con una toalla durante 10-20 min.
- **Método de inmersión mantenida.** Se realizan tres o cuatro inmersiones como en el método anterior y luego se mantiene el miembro inmerso durante 20-30 min. Es el método menos utilizado por la menor tolerancia del paciente y los riesgos de molestias.
- **Método de embrocaciones o pincelación.** Con una brocha se aplican unas 10 capas. Se cubre y mantiene igual que el método de inmersión.

Indicaciones y contraindicaciones

Los baños de parafina tienen una indicación principal, que es el tratamiento de contracturas y rigideces de articulaciones

booksmedicos.org

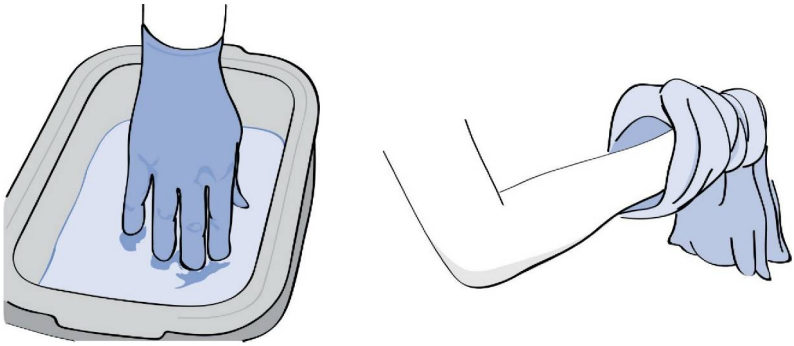


FIGURA 10.34 Baño de parafina y envoltura en toalla.

superficiales, es decir, enfermedades articulares crónicas y postraumáticas, en especial las articulaciones del pie y la mano.

Las contraindicaciones son las propias de la termoterapia.

Microondas

El microondas es un emisor de corrientes electromagnéticas de alta frecuencia (2.450 MHz) (fig. 10.35). Su principal efecto en el organismo es de calor por el almacenamiento continuado de energía. Este aumento se produce desde fuera hacia dentro, calentando muy poco la piel y el tejido subcutáneo, focalizando su función en el músculo, lo que se ve facilitado por su contenido en agua. Puede penetrar de 3 a 4 cm. Por tanto, sus efectos serán derivados del efecto calorífico, como son el antiinflamatorio, el antiespasmódico, el analgésico y el trófico, entre otros.

Dosificación y forma de aplicación

Los principios de aplicación se basan en el tipo de emisión, que puede ser continua o pulsátil, utilizada respectivamente en procesos inflamatorios crónicos y agudos; y en la potencia, que se sitúa entre 80 y 120 W y depende de la sensibilidad subliminal del paciente. Por tanto, podemos concluir que la dosis irá en función de las características del cuadro patológico. En procesos inflamatorios, la intensidad aplicada será menor que en otros estados.

Indicaciones y contraindicaciones

La aplicación de microondas tiene un efecto térmico profundo, que se traduce, a grandes rasgos, en una vasodilatación y analgesia. Así pues, las microondas estarán indicadas en todas aquellas patologías que sean susceptibles de mejorar con la termoterapia (artritis, artrosis, esguinces, mialgias, hipertonía muscular, etc.).

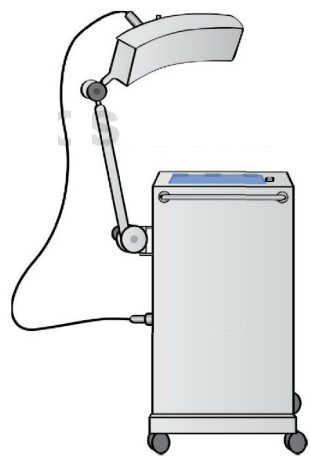


FIGURA 10.35 Equipo de microondas.

Del mismo modo, las microondas estarán contraindicadas en todos aquellos procesos en los que la termoterapia lo esté. Hay que tener especial precaución con el material de osteosíntesis, ya que la emisión continua de microondas en la zona puede provocar quemaduras en los tejidos proximales. En estos casos, pese a que hay tendencia a usar microondas en emisión pulsátil, no recomendamos dicha aplicación ya que no existen garantías de que la respuesta calórica de los tejidos no se produzca. Además, este tipo de termoterapia

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

estará contraindicada durante el embarazo, en presencia de tumores, en la zona ocular (por su alto contenido acuoso), en personas portadoras de marcapasos y en los procesos inflamatorios agudos (en modo de emisión continua).

Onda corta

La terapia con onda corta utiliza radiación electromagnética no ionizante de alta frecuencia (27,12 MHz), lo que produce calor sobre el organismo, incidiendo la temperatura máxima sobre el tejido adiposo (tejido de mayor conductividad) (fig. 10.36).

La onda corta produce una serie de efectos fisiológicos, como son incremento del metabolismo tisular y la circulación local, aumento de la permeabilidad celular y capilar y de la extensibilidad del tejido conectivo, disminución del tono muscular y elevación del umbral nociceptivo; de los anteriores efectos, se derivan los siguientes efectos terapéuticos: analgesia, antiinflamatorio, trófico, antiespasmódico y relajante muscular y descontracturante.

Dosificación y forma de aplicación

Existen dos métodos de aplicación de la terapia de onda corta, que son el método capacitivo y el inductivo. El método capacitivo se caracteriza por un mayor calentamiento de la piel y grasa subcutánea y se aplica de forma bipolar (dos electrodos), mientras que el método inductivo produce un mayor calentamiento de los tejidos ricos en agua e iones y se aplica de forma monopolar.

La zona que se quiere tratar se coloca entre los dos electrodos o cabezales de forma de placa circular rígida o bajo el único electrodo. El paciente debe estar aislado de tierra, no entrar en contacto con otros aparatos o instrumentos metálicos (distancia mínima de 3 m) ni ser palpado, usando camillas o sillas de madera sin herrajes metálicos (o el mínimo posible).

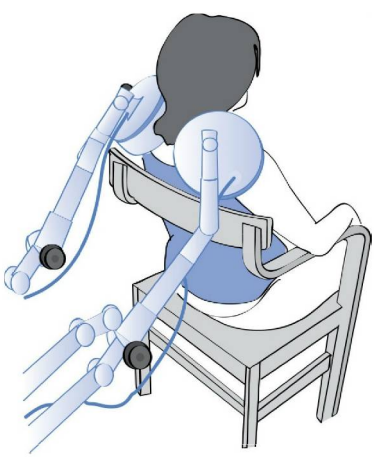


FIGURA 10.36 Onda corta.

Existen dos modalidades de emisión: continua y pulsada. En la onda corta continua la potencia de emisión se mide en vatios, y las unidades terapéuticas suelen dar de 80 a 120 W, aunque la dosis real depende de la frecuencia, colocación de los electrodos y profundidad y composición de los tejidos. Debido a esto, la dosis se gradúa en función de la sensación de calor percibida por el paciente.

La emisión pulsada hace imperceptible el efecto térmico (ello no quiere decir que el efecto calorífico esté presente) y se aplica únicamente mediante el método inductivo. Los trenes de pulsos oscilan entre 20-400 μs con pausas que ajustan la frecuencia de los mismos entre 15 y 800 Hz. La potencia de pico es de 100-1.000 W. En este caso no es posible guiarse por la sensación de calor del paciente y tienen importancia la potencia media, la de pico y el grado de efecto más o menos térmico en relación con la duración de los pulsos y las pausas.

Indicaciones y contraindicaciones

Las indicaciones generales de la emisión continua son las propias de la termoterapia profunda: analgesia, aceleración de la cicatrización y tratamiento de las rigideces, aunque en la práctica actual las dos primeras indicaciones se consiguen mejor con la emisión pulsada. Por otro lado, las indicaciones de la emisión pulsada son las lesiones de partes blandas, latigazo cervical y postoperatorios (efecto antiinflamatorio y analgésico), lumbalgia, aceleración de la cicatrización de heridas, úlceras y quemaduras y en casos de traumatismos craneales.

La terapia con onda corta está contraindicada en pacientes con marcapasos y material de osteosíntesis, embarazadas, tumores, zonas isquémicas o mal vascularizadas y en casos de riesgo de hemorragia. El modo de emisión continua está contraindicado en pacientes con la sensibilidad alterada o inflamación aguda.

Algunas precauciones son evitar el contacto con objetos metálicos, cables y aparatos de electroterapia y las acumulaciones de sudor.

Ultrasonidos

Los ultrasonidos son ondas sonoras de alta frecuencia que oscilan desde 0,8 a 3 MHz, producidas por un material con cualidades piezoeléctricas y emitidas por un cabezal vibratorio que se aplica sobre la piel, a través de la cual se introducen en el organismo (fig. 10.37). Aun así, en fisioterapia solo utilizaremos frecuencias de 1 y/o 3 MHz.

Dosificación

Para una aplicación rigurosa y objetiva de ultrasonidos, y de este modo conseguir una intervención eficaz, se debe considerar:

- **Potencia:** la potencia hace referencia a la energía aplicada durante 1 s. Este parámetro se regulará de acuerdo

booksmedicos.org

FIGURA 10.37 Ultrasonidos.

al límite de tolerancia dolorosa del paciente. Se expresa en W/t (W/cm^2).

- **Tamaño del cabezal:** un cabezal de mayor tamaño emitirá más potencia total que uno pequeño. Por tanto, el tamaño del cabezal influye en la energía que recibe el paciente y en la duración de la sesión.
- **Modo de emisión** (continuo o pulsátil): el modo de emisión continuo aportará mayor energía total que la emisión pulsátil.
- **Frecuencia** (1-3 MHz). La frecuencia de 1 MHz tiene una mayor capacidad de penetración en los tejidos, pudiendo llegar hasta 7 cm de profundidad, así como la frecuencia de 3 MHz se utiliza para una aplicación más superficial.
- **Tamaño de la zona de tratamiento:** a una zona amplia de tratamiento se ajustará una mayor potencia y tiempo de tratamiento que en una zona pequeña de tratamiento.
- **Tiempo de la sesión:** este tiempo variará en función de los demás parámetros, en especial de la dosis.

La dosis es la cantidad de energía recibida en cada cm^2 de la zona tratada y al final de la sesión. Se expresa en J/cm^2. La fórmula para obtener el tiempo de la sesión será:

$$T(s) = \frac{\text{Dosis} \times \text{Superficie}}{\text{Potencia del cabezal}}$$

$$T(s) = \frac{\text{J/cm}^2 \times \text{S(en cm}^2\text{)}}{\text{W/cm}^2 \times \text{ERA} \times \%}$$

donde *S* es la superficie tratada, y *ERA*, el área de radiación efectiva (del inglés *effective radiation area*).

El tiempo de sesión será la dosis por la superficie que se quiere tratar entre la potencia, el tamaño del cabezal y el porcentaje de emisión (100% continuo, o pulsátil: 75, 50, 25, 10%, etc.).

Para decidir la dosis (el valor de J/cm^2) se deben tener en cuenta unas consideraciones previas:

- En procesos agudos, poca dosis y poca potencia.
- En procesos crónicos, mucha dosis y mucha potencia.
- Potencia que genere calor y no dolor.
- Dosis que consiga efectos terapéuticos.

En cuanto a los parámetros de dosificación, se hará referencia principalmente a dos: la densidad de energía recibida (dosis en J/cm^2) y la velocidad de suministro (potencia W/cm^2).

Si la dosis fue excesiva, el paciente referirá dolor en las horas siguientes. Si la potencia aplicada es excesiva, el paciente refiere dolor (pinchazos) durante la aplicación.

La dosis oscilará generalmente entre 30 y 50 J/cm^2.

Para calcular la dosis a partir de la potencia: si aplicamos en continuo 1 W/cm^2 con un cabezal de 5 cm^2 durante 10 min, se habrán aplicado 3.000 J (si la zona es de 80 cm^2, corresponden 37,5 J/cm^2).

Formas de aplicación

Una vez seleccionados todos los parámetros, se mantiene el cabezal en movimiento sobre la piel del paciente, de forma lenta, regular, sin perder el contacto, aplicando una suave presión, evitando en lo posible los salientes óseos y homogéneamente por toda la zona. Para la buena conducción de las ondas ultrasónicas se utiliza un gel conductor.

Otra modalidad de aplicación de ultrasonidos es a través del agua (modalidad subacuática), deslizando el cabezal a la distancia de 1 o 2 cm de la zona que se quiere tratar.

Además, una alternativa de aplicación es la llamada «sonoforesis», que consiste en el empleo de ultrasonidos para conseguir la mayor penetración de un medicamento en el organismo, en sustitución de gel conductor.

www.edilibros.com

Efectos fisiológicos del ultrasonido

La aplicación de ultrasonidos tiene efectos tanto mecánicos como térmicos sobre el organismo, en función del modo de emisión de estos (tabla 10.7). Así, en los ultrasonidos en emisión continua predomina el efecto térmico sobre el mecánico; pero, en los ultrasonidos de emisión pulsátil, al no ser constante la transmisión de energía, se evita el efecto térmico y se mantiene el mecánico, permitiendo aplicar intensidades mayores al minimizar el efecto térmico.

TABLA 10.7 Efectos de los ultrasonidos

Efectos térmicos	Efectos mecánicos
Aumento de la circulación sanguínea, lo que eleva la temperatura local	Cavitación
Aumento de la permeabilidad de la membrana celular	Estimulación de terminaciones nerviosas sensitivas de la piel
Aumento del metabolismo	Aumento de permeabilidad de membranas
Aumento de la extensibilidad del tejido conjuntivo	Aceleración de procesos de difusión de sustancia
	Aumento de respuesta de macrófagos y síntesis de proteínas

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Indicaciones y contraindicaciones

El empleo de ultrasonido estará indicado en:

- Procesos degenerativos o reumáticos.
- Contractura muscular.
- Tendinopatías, capsulitis y bursitis.
- Procesos de fibrosis capsular y ligamentosa.
- Cicatrices adheridas.
- Derrames articulares y hematomas derivados de la rotura de tejidos blandos.

Por el contrario, los ultrasonidos estarán contraindicados en:

- Procesos tumorales.
- Tromboflebitis y trombosis venosa.
- Ultrasonido en emisión continua, donde lo esté la termoterapia.
- Inflamación aguda por infección.
- Durante embarazo y menstruación en la zona lumbar.
- Marcapasos.
- Prótesis con cemento plástico.

Tecarterapia

La tecarterapia es una técnica terapéutica de radiofrecuencia que combina la terapia manual con una diatermia profunda basada en la aplicación de corrientes de alta frecuencia de 0,448 MHz, transferidas al paciente de dos formas: la transferencia eléctrica capacitiva (mediante electrodos de aplicación aislados) y la forma resistiva (con electrodos metálicos asimétricos) (fig. 10.38).

Esta técnica permite tratar desde el interior del organismo patologías del aparato locomotor agudas y crónicas, profundizando mucho más que otras técnicas y reduciendo el tiempo de recuperación significativamente con respecto a ellas.

Los efectos de esta técnica residen en la acción del incremento de la circulación y temperatura, así como de la vasodilatación.

Metodología

La potencia aplicada se mide en vatios (W) y el paciente no siempre recibirá la misma energía, por lo que debemos tener en cuenta la energía que este reciba, y se convierte en calor. Para calcular el trabajo realizado usamos la percepción subjetiva del paciente desde el grado I a IV (sensación atérmica – calor supraliminal – calor moderado – intenso). Normalmente se suele aplicar entre un grado II y III para estimular el metabolismo de forma moderada.

Normalmente, en procesos agudos e inflamatorios se libera energía en forma de frío y, en procesos crónicos, en forma de calor. El tiempo de la sesión va en función de la potencia aplicada; así, a potencias moderadas con percepción térmica baja podemos prolongar la aplicación hasta que se produzca la vasodilatación intensa. En casos de potencias más altas detendremos la aplicación cuando se produzca sudoración local o fuerte enrojecimiento.

Indicaciones y contraindicaciones

La tecarterapia presenta muy buena eficacia clínica en lesiones musculares, tendinitis del miembro inferior, cervicodorsalgias, lumbalgias, síndromes piramidales y esguinces. Asimismo, presenta una buena eficacia en lesiones óseas, condromalacia rotuliana, epicondilitis y tendinitis de hombro.

FIGURA 10.38 Tecarterapia.

Por tanto, aplicaremos la tecarterapia en procesos de tipo degenerativo con enlentecimiento del metabolismo, del riego y de la nutrición (patologías con sufijo «-osis» e «-itis» cronificadas). Además, se usa para fluidificar derrames articulares densos y coagulados.

Esta técnica presenta la ventaja de que puede aplicarse en presencia de prótesis metálicas.

Respecto a las contraindicaciones se debe tener especial cuidado en personas con alteraciones de la sensibilidad, cuidar las aplicaciones en embarazadas (no cerca de la zona de gestación), tromboflebitis, cuando se administren vasodilatadores o anticoagulantes, en pacientes hemofílicos o con procesos febriles.

BIORRETROALIMENTACIÓN

Las técnicas de biorretroalimentación *(biofeedback)* resultan una herramienta muy útil tanto en el entrenamiento terapéutico como en el control objetivo de la evolución del paciente. Este sistema consiste en colocar al paciente detectores de la bioactividad explorada, procesar la información electrónicamente y presentarla de forma visual o auditiva para objetivarla y conseguir su control voluntario (fig. 10.39).

www.mediLibros.com

booksmedicos.org

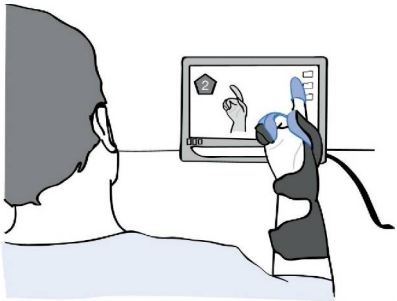


FIGURA 10.39 Biorretroalimentación *(biofeedback).*

Una de las variantes más utilizadas en fisioterapia es la miorretroalimentación *(miofeedback),* que registra los potenciales eléctricos que generan los músculos al contraerse y que alcanzan la superficie corporal.

Los métodos de trabajo con *miofeedback* pueden ser activos o pasivos. Los trabajos activos implicarán siempre el aumento de la actividad muscular y, por tanto, serán empleados para el entrenamiento y fortalecimiento muscular. El trabajo pasivo se basa en la disminución voluntaria de la actividad muscular mantenida de forma involuntaria, como puede ser la hipertonicidad.

La captación de la actividad muscular se realiza por medio de dos electrodos que recogen y transmiten los impulsos bioeléctricos producidos por la polarización y despolarización de las membranas que recubren las fibras musculares. Dicha señal se compara con la señal captada por un tercer electrodo de referencia o masa.

Se usan electrodos de superficie o cutáneos, lo que limita su uso a grandes grupos musculares superficiales y no a fibras musculares simples. Los electrodos activos (de 0,5-1 cm de tamaño) se colocan sobre el punto motor de la musculatura que se vaya a evaluar a una distancia corta entre ellos (2 cm). El electrodo indiferente se sitúa entre ambos activos, en caso de músculos largos, o en puntos eléctricamente neutros en caso de músculos pequeños.

Una vez recogida la señal, esta sufre un proceso de procesamiento y conversión, para llegar al sujeto (biorretroalimentación) de dos formas, principalmente, mediante estímulos visuales o auditivos.

Protocolo de actuación

- **Valoración del paciente.** Incidir en los datos que aporten información sobre el substrato neurológico del trastorno, sintomatología y topografía, calidad de la función motora de la musculatura implicada.
- **Establecimiento de la línea base.** Se realiza un registro de los niveles de potencial mioeléctrico del grupo muscular afectado, sin suministrar ningún tipo de *feedback* en condiciones de relajación sostenida, máxima contracción y contracción mínima. Esto establecerá el punto de partida del tratamiento.
- **Establecimiento de las metas terapéuticas:**
  - Toma de conciencia de la función motora (fisiológica) del músculo.
  - Control voluntario de la función con ayuda del aparato. A través del establecimiento y consecución de objetivos parciales y bien delimitados se debe alcanzar el control voluntario de la función.
  - Autocontrol de la función sin ayuda. Se retira progresivamente el reforzamiento suministrado por el equipo.
- **Sesiones de tratamiento.** Ubicar los electrodos y solicitar una contracción muscular partiendo de la máxima relajación. Entre cada ensayo, debe reposarse durante 1 min para evitar la fatiga. El tiempo total de cada sesión oscilará entre 30 y 60 min.
- **Elaborar un sistema de registro para el mejor seguimiento de la evolución:** nombre del paciente, músculo e inervación, fecha de la sesión, línea base de sesión, escala de trabajo y valores alcanzados en cada contracción.
- **Finalización del tratamiento y evaluación final.** Se comienza la retirada progresiva de la señal de *feedback* procurando la realización del gesto reeducado sin *feedback* y su integración en las actividades de la vida diaria. En la última sesión se realiza una valoración final y se analiza el grado de consecución de los objetivos.

Indicaciones y contraindicaciones

Las indicaciones del *miofeedback,* por tanto, son todas aquellas situaciones en las que se busque el control voluntario tanto de contracción como de relajación. El sistema de *miofeedback* se puede combinar con los métodos de electroestimulación muscular. A continuación se destacan algunos de los procesos susceptibles de tratamiento:

- Parálisis periféricas y centrales.
- Tratamientos de incontinencia.
- Entrenamiento de amputados para prótesis mioeléctricas.
- Optimización del control motor en determinados movimientos.
- Fortalecimiento de músculos atróficos y no integrados en su cadena sinérgica.
- Potenciación y/o elongación muscular.
- Propiocepción y restablecimiento de funciones neuromusculares perdidas.
- Entrenamiento de marcha y gestos.
- Control postural.
- Relajación de hipertonía muscular.
- Control del dolor en mialgias, lumbalgias, entesitis, tendinopatías, etc.

Las contraindicaciones del *feedback* derivan del nivel cognitivo del paciente, que determinará su capacidad de comprensión y colaboración en el proceso terapéutico.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

CRIOTERAPIA

La crioterapia consiste en la aplicación directa de frío sobre la piel como medida terapéutica (fig. 10.40). Su efecto es más duradero y profundo que el del calor, generando con cierta rapidez una analgesia a la vez que disminuye el espasmo muscular. Los efectos fisiológicos de la crioterapia son disminución de la temperatura y del metabolismo tisular, del flujo sanguíneo, de la inflamación y el edema, del dolor y del espasmo muscular; generando los siguientes efectos terapéuticos: antiinflamatorio, analgésico y miorrelajante.

Los métodos de crioterapia pueden realizar la transferencia de frío mediante convección o evaporación, distinguiendo así distintas modalidades. Entre los métodos de convección tenemos los baños parciales, las compresas y bolsas frías y los masajes con hielo; y, entre los de evaporación, destacan los aerosoles y las máquinas enfriadoras. A continuación se exponen los métodos más utilizados:

- **Compresas frías:** están fabricadas de un material cuya temperatura de congelación es menor que la del agua, para mantener cierta flexibilidad aun a temperaturas muy bajas. De este modo se pueden adaptar mejor a las superficies anatómicas del paciente. No deben colocarse directamente sobre la piel.
- **Hielo picado:** se aplica directamente, envuelto en una toalla, durante 15-20 min.
- **Bolsas de gel y bolsas de un solo uso:** las primeras se almacenan en el congelador durante al menos 2 h y se aplican sobre la piel envueltas en una toalla, y las bolsas de un solo uso se golpean en el momento de aplicación sobre un objeto duro, se agitan durante unos 20 s y se aplican de igual forma que las anteriores.
- **Criomasaje:** se aplica de 5 a 7 min sobre superficies reducidas haciendo pequeños círculos.
- **Aerosol de cloruro de etilo:** supone una forma de crioterapia rápida. Se realizan varias pulverizaciones a una distancia de 30-40 cm de la zona que tratar y con una leve inclinación siguiendo el trayecto de las fibras musculares.

FIGURA 10.40 Crioterapia.

Las indicaciones generales de la crioterapia son cuadros postraumáticos agudos, afecciones que cursan con espasticidad, procesos inflamatorios musculoesqueléticos agudos, y crónicos por sobreuso, tratamiento del espasmo y puntos dolorosos musculares y como coadyuvante en otras técnicas fisioterápicas.

Las contraindicaciones más destacables de la crioterapia son trastornos vasculares periféricos y de la sensibilidad, trastornos que cursen con vasoespasmo (p. ej., en la enfermedad de Raynaud), zonas de isquemia, hipersensibilidad al frío, crioglobulinemia B y enfermedad cardíaca.

Además, algunas precauciones que deben contemplarse son el excesivo enfriamiento, enmascaramiento del dolor, aplicaciones sobre nervios superficiales y casos de sensibilidad alterada.

booksmedicos.org

REFERENCIAS

Aguirre, T., & Achalandabaso, M. (2009). *Kinesiology Tape Manual. Aplicaciones prácticas*. Andoain (Guipúzcoa): Biocorp Europa.

Arcas Patricio, M. Á., Gálvez Domínguez, D. M., León Castro, J. C., Paniagua Román, S. L., & Pellicer Alonso, M. (2004). *Manual de Fisioterapia. Generalidades*. Alcalá de Guadaira (Sevilla): MAD.

Avendaño Coy, J., Ferri Morales, A., López Molina, M. I., & Berenguer Pavón, C. (2000). Tratamiento de lumbalgias en el puerperio mediante reeducación sensitivo-perceptivo-motriz. *Fisioterapia*, *22*(2), 89-101.

Cameron, M. H., & Rodríguez Rodríguez, L. -P. (2009). *Agentes físicos en rehabilitación: de la investigación a la práctica*. Barcelona: Elsevier.

Chu, D. A. (1995). *Ejercicios pliométricos* (3.ª edición). Barcelona: Paidotribo.

Cometti, G. (1998). *La pliometría*. Barcelona: Inde Publicaciones.

Díaz Mohedo, E., & Medina Porqueres, I. (2005). *Manual de Prácticas de Fisioterapia en Traumatología*. Málaga: Aytona.

Fernández Cervantes, R., Rodríguez Romero, B., Barcia Seoane, M., Souto Camba, S., Chouza Insua, M., & Martínez Bustelo, S. (1998). Generalidades sobre feedback (o retroalimentación). *Fisioterapia*, *20*(1), 3-11.

García López, D., Herrero Alonso, J. A., & De Paz Fernández, J. A. (2003). Metodología del entrenamiento pliométrico. *Revista Internacional de Medicina y Ciencias de la Actividad Física y el Deporte*, *3*(12), 190-204.

Génot, C., Neiger, H., Leroy, A., Dufour, M., Péninou, G., & Pierron, G. (2005). *Kinesioterapia. Tomo I. Principios*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Gil Chang, V. (2007). *Fundamentos de Medicina de Rehabilitación*. San José: Universidad de Costa Rica.

González Mas, R. (1997). *Rehabilitación médica*. Barcelona: Masson.

Greenman, P. E. (2003). *Principios y práctica de la medicina manual*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Hengeveld, E., & Banks, K. (2007). *Maitland. Manipulación periférica* (4.ª edición). Madrid: Elsevier.

Horn, H. -G., & Steinmann, H. -J. (2005). *Entrenamiento médico en Rehabilitación*. Barcelona: Paidotribo.

Jurado Bueno, A., & Medina Porqueres, I. (2008). *Tendón. Valoración y tratamiento en fisioterapia*. Barcelona: Paidotribo.

Kemoun, G., Watelain, E., & Carette, P. (2006). Hidrokinesiterapia. *EMC – Kinesiterapia - Medicina Física*, *27*(4), 1-29.

Knight, K. L. (1996). *Crioterapia: rehabilitación de las lesiones en la práctica deportiva*. Barcelona: Edicions Bellaterra.

León Castro, J. C., Arcas Patricio, M. Á., & Gálvez Domínguez, D. M. (2006). *Fisioterapeutas del Servicio de Salud de Castilla y León. Volumen IV*. Alcalá de Guadaira (Sevilla): MAD-Eduforma.

Martín Cordero, J. E. (2008). *Agentes físicos terapéuticos*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.

Mora Jordá, C. (1998). Ejercicios isocinéticos: evaluación y potenciación. *Fisioterapia*, *20*(2), 8-16.

Pérez Caballer, A. J., & De Pedro Moro, J. A. (2004). *Patología del aparato locomotor en Ciencias de la Salud*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Pérez Fernández, M. R. (2005). *Principios de hidroterapia y balneoterapia*. Madrid: McGraw-Hill Interamericana.

Plaja, J. (2003). *Analgesia por medios físicos*. Madrid: McGraw-Hill Interamericana.

Porter, S. (2009). *Tidy. Fisioterapia* (14.ª edición). Barcelona: Elsevier.

Prentice, W. E. (2001). *Técnicas de rehabilitación en medicina deportiva* (3.ª edición). Barcelona: Paidotribo.

Rodríguez Martín, J. M. (2004). *Electroterapia en fisioterapia* (2.ª edición). Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Rodríguez Martín, J. M. (2007). *Propuesta para el perfeccionamiento de la dosificación en ultrasonoterapia.* Presentado en el IV Congreso Internacional de la Sociedad Cubana de Medicina Física y Rehabilitación, La Habana. Recuperado a partir de http://www.electroterapia.com.

Rodríguez Martín, J. M. (2014). Trasferencia eléctrica capacitiva (TEC), radiofrecuencia de aplicación manual o tecarterapia. Recuperado a partir de http://www.electroterapia.com.

Sánchez, I., Ferrero, A., Aguilar, J. J., Climent, J. M., Conejero, J. A., Flórez, M. T., et al. (2008). *Manual SERMEF de Rehabilitación y Medicina Física*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Serra Gabriel, M. R., Díaz Petit, J., & de Sande Carril, M. L. (1997). *Fisioterapia en traumatología, ortopedia y reumatología*. Barcelona: Springer.

Terapia-Fisica.com (2013). *Ejercicios pliométricos*. Recuperado de http://www.terapia-fisica.com.

Wilt, F. (1978). Plyometrics: what it is and how it works. *Modern Athlete and Coach*, *16*, 9-12.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org

Índice alfabético

A
Amplitudes articulares fisiológicas, 16
Anamnesis, 1
  datos básicos, 1
  dolor, 2
  historial médico, 2

B
Biorretroalimentación, 186
Buerguer Allen, ejercicios, 161

C
Cinesiterapia, 158
  activa, 160
    asistida, 160
    libre, 160
    resistida, 162
      ejercicios pliométricos, 164
      potenciación muscular, 162
  autopasiva, 159
  manipulaciones articulares, 159
  pasiva, 158
  posturas osteoarticulares, 165
  técnicas de energía muscular, 165
Codman, ejercicios, 161
Condropatías
  generalidades, 85
  rotuliana, 86
    exploración fisioterápica específica, 90
      valoración
        del ángulo Q, 90
        del dolor, 91
    generalidades, 86
    tratamiento, 90
Corrientes
  de baja frecuencia, 176
    curvas de respuesta fisiológica
      acomodación/tiempo, 176
      intensidad/tiempo, 176
    diadinámicas, 178
    electroestimulación motora
      de musculatura
      denervada, 177
      normoinervada, 176
    neuroestimulación eléctrica transcutánea, 177
  galvánica, 179
  de media frecuencia, 179
Crioterapia, 188

E
Efecto de la carga en la reparación del ligamento, 100
Ejercicios isocinéticos, 166
Electroterapia, 175
Exploración
  específica, 11
  de la función muscular, 9
  de la movilidad articular, 7
    activa, 8
    pasiva, 8

F
Fases de la cicatrización ligamentosa, 100
Fracturas
  cintura escapular, 29
  codo, 30
  complicaciones, 41
    locorregionales, 41
  exploración fisioterápica específica, 27
    anamnesis, 27
    de la función muscular, 28
    inspección, 27
    de la movilidad muscular, 28
    pruebas complementarias, 28
  mano y muñeca, 33
  pelvis, 33
  rodilla, 36
  tobillo y pie, 37
  tratamiento, 23, 38
    artroplastia, 24
    conservador, 23
    factores a tener en cuenta
      del fisioterapeuta, 25
    objetivos fisioterápicos, 38
      período
        de inmovilización, 38
        de postinmovilización, 38
    pautas fisioterápicas, 39
      período de postinmovilización, 39
    quirúrgico, 23

H
Hidrocinesiterapia, 168
Hidroterapia, 167
  baños de contraste, 167
Historia clínica en fisioterapia, resumen, 15

I
Inspección, 4

L
Láser, 180
Lesión(es)
  del cartílago, 85
  ligamentosas, 97
    causa, 98
    clasificación, 98
    complicaciones, 108
    exploración fisioterápica específica, 101
    fases de la cicatrización, 100
    generalidades, 95
    tratamiento, 101
      fisioterápico, 105
        objetivos, 106
        pautas, 106
  meniscal(es), 67
    complicaciones, 78
    exploración fisioterápica específica, 70
    generalidades, 63
    tratamiento, 69
      fisioterápico, 76
        objetivos, 76
        pautas, 77
  miofascial, 123
    exploración fisioterápica específica, 126
    tratamiento, 126
      fisioterápico, 127
        objetivos, 127
        pautas, 127
  muscular(es), 117
    anatómica/traumática, 117
      exploración fisioterápica específica, 121
      fases de reparación muscular, 119
      tratamiento, 120
        objetivos, 122
        pautas, 122
    complicaciones, 122
    generalidades, 113
    menor, 123
      DOMS (dolor muscular de origen tardío): tratamiento, 123
  sinovial. *Véase* Sinovitis
  tendinosa, 134
    exploración fisioterápica específica, 142
    generalidades, 133
    tratamiento, 141
Ligamento como estructura anatómica, 95
  composición, 96
  estructura, 96
Ligamentoplastia de cruzado anterior
  objetivos fisioterápicos, 106
  pautas fisioterápicas, 108
Luxación(es), 47
  de cadera, 50
  de clavícula, 53
  de codo, 53
  complicaciones, 58
  exploración fisioterápica, 55
  generalidades, 47
  de hombro, 48
  tratamiento, 54
    fisioterápico, 58
      objetivos, 58
      pautas, 58

M
Magnetoterapia, 179
Membrana sinovial como estructura anatómica, 81
Menisco como estructura anatómica, 63
Músculo como estructura anatómica, 113

© 2015. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

www.mislibros.com
booksmedicos.org

O
Observación, 1
Ondas de choque, 181

P
Palpación diagnóstica, 10
Periostitis
  exploración fisioterápica específica, 42
  tratamiento fisioterápico, 43
    objetivos, 43
    pautas, 43
Pruebas complementarias, 13

R
Recuerdo histológico del tejido cartilaginoso, 85
Reeducación propioceptiva, 169
  facilitación neuromuscular propioceptiva, 170

S
Sinovitis, 81
  exploración fisioterápica específica, 82
  generalidades, 81
  tratamiento, 82
    fisioterápico, 82
      objetivos, 82
      pautas, 83

T
Técnicas miofasciales, 172
  liberación miofascial, 172
  puntos gatillo, 172
Tendinopatías, 134
  tratamiento fisioterápico, 148
    objetivos, 148
    pautas, 149
Tendón
  como estructura anatómica, 133
  fases de reparación, 139
Terapia manual, 155
  estiramientos, 157
  masoterapia, 155
    cicatricial, 155
    descontracturante, 155
    evacuatoria, 155
  movilización tendinosa, 157
  técnica de masaje transverso profundo de Cyriax, 156
Termoterapia, 182
  baños de parafina, 182
  microondas, 183
  onda corta, 184
  tecarterapia, 186
  ultrasonidos, 184
Traumatología, cuestionarios, 16

V
Valoración
  funcional, 13
  neurológica, 11
Vendaje, 173
  funcional, 173
  neuromuscular, 174

booksmedicos.org

booksmedicos.org